



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ÇOCUK SAĞLIĞI VE
HASTALIKLARI HEMATOLOJİ ONKOLOJİ SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÇARPINTI YAKINMASI İLE ÇOCUK KARDİYOLOJİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN 24 SAATLİK RİTİM
HOLTER MONİTORİZASYON SONUÇLARININ GERİYE DÖNÜK
KESİTSEL İNCELENMESİ**

Dr. Gamze Karamanlı

ANKARA/2018



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ANKARA ÇOCUK SAĞLIĞI VE
HASTALIKLARI HEMATOLOJİ ONKOLOJİ SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

**ÇARPINTI YAKINMASI İLE ÇOCUK KARDİYOLOJİ
POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN 24 SAATLİK RİTİM
HOLTER MONİTORİZASYON SONUÇLARININ GERİYE DÖNÜK
KESİTSEL İNCELENMESİ**

Dr. Gamze Karamanlı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ayşe Esin Kibar Gül

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2018

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
TABLOLAR DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
ÖZET	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Kalbin Elektriksel İleti Sistemi	2
2.2. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastanın Değerlendirilmesi	3
2.2.1. Çarpıntının Tanımı	3
2.2.2. Çarpıntının Nedenleri.....	4
2.2.3. Öykü ve Fizik Muayene.....	5
2.2.4. Tanısal Değerlendirme.....	6
2.2.5. Tanıda Kullanılan Noninvazif Yöntemler	6
2.2.5.1. Dinlenme EKG'si	6
2.2.5.2. Çarpıntı Sırasında Çekilen EKG'nin Değerlendirilmesi	7
2.2.5.2.1. Dar QRS Kompleksli Taşikardiler.....	7
2.2.5.2.2. Geniş QRS Kompleksli Taşikardiler	7
2.3. 24 Saatlik Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter)	8
2.3.1. Holter Kayıt Teknikleri.....	10
2.3.2. Holter Endikasyonları	11
2.3.3. Holter Monitorizasyonu İle Elde Edilen Parametreler	13
2.4. Disritminin Belirlenmesi.....	14
2.5. Çocuklarda Görülen Disritmiler.....	14
2.5.1. Sinüs Nodundan Kaynaklanan Ritimler	15
2.5.1.1. Düzenli Sinüs Ritmi	15
2.5.1.2. Sinüs Taşikardisi.....	16
2.5.1.3. Sinüs Bradikardisi.....	17
2.5.1.4. Sinüzal Disritmi	17

2.5.1.5.	Sinüs Duraklaması	18
2.5.1.6.	Hasta Sinüs Sendromu (Sinüs Nod Disfonksiyonu)	18
2.5.2.	Atriyumdan Kaynaklanan Ritimler	19
2.5.2.1.	Prematür Atriyal Vuru (Prematür Atriyal Kompleks-PAC) ...	19
2.5.2.2.	Gezici Atriyal Pacemaker	20
2.5.2.3.	Fokal Atriyal Taşikardi	20
2.5.2.4.	Atriyal Flatter	22
2.5.2.5.	Atriyal Fibrilasyon.....	23
2.5.2.6.	Supraventriküler Taşikardi	24
2.5.3.	Atrioventriküler Noddan Kaynaklanan Ritimler	30
2.5.3.1.	Nodal Prematür Vuru	30
2.5.3.2.	Kavşak Kaçış Vurusu	30
2.5.3.3.	Kavşak Ritmi	30
2.5.3.4.	Hızlanmış Kavşak Ritmi	31
2.5.4.	Ventrikülden Kaynaklanan Ritimler	31
2.5.4.1.	Prematür Ventriküler Vuru (Prematür Ventriküler Kompleks)	32
2.5.4.2.	Ventriküler Taşikardi	34
2.5.4.3.	Ventriküler Fibrilasyon	36
2.5.5.	Atrioventriküler İleti Bozuklukları	36
2.5.5.1.	Birinci Derece AV Blok.....	36
2.5.5.2.	İkinci Derece AV Blok.....	37
2.5.5.3.	Üçüncü Derece AV Blok	38
2.5.6.	Uzun QT Sendromları	39
2.5.7.	Wolff Parkinson White Sendromu	41
3.	GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	43
3.1.	Çalışma Grubu.....	43
3.2.	Çalışmada Değerlendirilen Parametreler	43
3.2.1.	Semptomlar.....	46
3.2.2.	Aile Öyküsü.....	47
3.2.3.	Başvuru Fizik Muayene Bulguları	47
3.2.4.	Başvuru Laboratuvar Bulguları	47

3.2.5. Elektrokardiyografi Bulguları	47
3.2.6. Ekokardiyografi Bulguları	48
3.2.7. Holter Monitorizasyon Bulguları	48
3.2.8. Disritmi Saptanan Hastalarda Değerlendirme	50
3.3. İstatistiksel Analizler	51
4. BULGULAR	52
4.1. Demografik Veriler ve Frekans Dağılımları	52
4.1.1. Cinsiyet ve Yaş Frekans Dağılımları	52
4.1.2. Çarpıntı ve Eşlik Eden Semptomların Frekans Dağılımları	53
4.1.3. Ek Sistemik Hastalık ve İlaç Kullanımı Frekans Dağılımları	54
4.1.4. Aile Öyküsü ve Fizik Muayene Bulgularının Frekans Dağılımları	55
4.1.5. Laboratuvar Bulgularının Frekans Dağılımı	56
4.1.6. Hastaneye Yatış Öyküsünün Frekans Dağılımı	57
4.1.7. Elektrokardiyografide Disritmi Olma Durumuna Göre Semptomların Frekans Dağılımları	57
4.1.8. Elektrokardiyografi Bulgularının Frekans Dağılımı	57
4.1.9. Ekokardiyografi Bulgularının Frekans Dağılımı	58
4.1.10. Holter Monitorizasyon Bulgularının Frekans Dağılımı	60
4.1.11. Elektrokardiyografi ve Holter Monitorizasyonu Sonuçlarının Karşılaştırılması ve Frekans Dağılımları	63
4.1.12. Elektrokardiyografi Bulgularına Göre Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Frekans Dağılımları	64
4.1.13. Elektrokardiyografi ve Holter Monitorizasyon Sonuçlarına Göre EKO Bulgularının Frekans Dağılımları	66
4.1.14. Holter Monitorizasyonda Saptanan Disritmilerin Semptomlara Göre Gruplandırılması ve Frekans Dağılımları	68
4.1.14.1. Grup 1 Hastaların EKG, HM ve EKO Bulgularının Frekans Dağılımları	69
4.1.14.2. Grup 2 Hastaların EKG, HM ve EKO Bulgularının Frekans Dağılımları	70
4.1.15. Holter Monitorizasyonda Disritmi Olma Durumuna Göre Semptomların Frekans Dağılımları	72

4.1.16. Holter Monitorizasyonda Ciddi Disritmi Olma Durumuna Göre Semptom ve Tedavi Frekans Dağılımları	73
4.1.17. Holter Monitorizasyonda Ciddi Disritmi Olma Durumuna Göre Disritmi Tiplerinin Semptomlara Göre Frekans Dağılımları	74
4.1.18. Holter Monitorizasyon Endikasyonlarının Frekans Dağılımları	75
4.1.19. Egzersiz Stres EKG Testi Uygulanan Hastaların Frekans Dağılımları	76
4.1.20. Disritmi Saptanmayan Hastaların Semptomlara Göre Frekans Dağılımları	76
4.1.21. Ailede Disritmi Öyküsü Olan Hastaların HM Sonuçlarının Frekans Dağılımları	77
4.1.22. Yaş ve Semptom Gruplarına Göre EKG ve HM’da Disritmi Frekans Dağılımları	77
4.1.23. Yaş Gruplarına Göre Holter Monitorizasyonda Saptanan Disritmilerin Gruplandırılması ve Frekans Dağılımları	80
4.1.24. Holter Monitorizasyonda Disritminin Kaynaklandığı Nedenler ve Köken Aldığı Yerlere Göre Frekans Dağılımları.....	80
4.1.25. Holter Monitorizasyonda Disritmi Saptanmasında Belirleyici Faktörler	81
4.1.26. Holter Monitorizasyonda Saptanan Disritmilerin İzlem Sonuçları.....	83
5. TARTIŞMA.....	84
6. SONUÇLAR	93
7. KAYNAKLAR	98
8. ÖZGEÇMİŞ.....	106
9. EKLER.....	107

TEŞEKKÜR

Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarıma,

Tezimin tüm aşamalarında desteğini ve yardımlarını esirgemeyen ve her aşamasında katkıda bulunan, sabır ve hoşgörüsüyle bana yol gösteren değerli hocam, ablam sayın Doç. Dr. Ayşe Esin KİBAR GÜL'e,

Tez konumun belirlenmesinde ve tezimin hazırlanma aşamasında çok değerli görüşlerinden faydalandığım sayın Prof. Dr. İbrahim İlker ÇETİN'e ve tüm Çocuk Kardiyoloji ekibine,

Her zaman benim yanımda olup, desteğini ve sevgisini esirgemeyen hayat arkadaşım, canım eşim Kaan KARAMANLI'ya,

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

Tüm eğitim ve öğretim hayatım boyunca her zaman yanımda olan, bugüne gelmemde çok büyük emekleri olan, evlatları olduğum için kendimi dünyanın en şanslı kişisi hissettiğim canım annem ve babama,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gamze KARAMANLI

ANKARA / 2018

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACC	American Collage of Cardiology
AET	Atriyal Ektopik Taşikardi
AHH	American Heart Association
ASD	Atriyal Septal Defekt
AV	Atriyoventriküler
AVNRT	Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi
AVRT	Atriyoventriküler Reentran Taşikardi
CK-MB	Kreatin Kinaz-MB
DMD	Duchenne Musküler Distrofi
FMV	Floppy Mitral Valv
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
EPS	Elektrofizyolojik Çalışma
HM	Holter Monitorizasyonu
HT	Hipertansiyon
ICD	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
İART	İntraatriyal Reentran Taşikardi
İV	İntravenöz
JRA	Juvenil Romatoid Artrit
KMP	Kardiyomiyopati
KPR	Kardiyopulmoner Resüsitasyon
KV	Kardiyoversiyon
MI	Miyokard İnfarktüsu
MVP	Mitral Kapak Prolapsusu
PAC	Prematür Atriyal Kompleks
PDA	Patent Duktus Arteriyozus
PFO	Patent Foramen Ovale
PS	Pulmoner Stenoz
RFA	Radyofrekans Ablasyon

SA	Sinoatriyal
SNRT	Sinüs Nod Reentran Taşikardi
SVE	Supraventriküler Ekstrasistol
SVT	Supraventriküler Taşikardi
TFT	Tiroid Fonksiyon Testleri
vb.	Ve benzeri
VES	Ventriküler Ekstrasistol
VF	Ventriküler Fibrilasyon
VSD	Ventriküler Septal Defekt
VT	Ventriküler Taşikardi
WPW	Wolff Parkinson White

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1.	: Çarpıntı Nedenleri	4
Tablo 2.2.	: Disritmilerde Elektrokardiyografik Bulgular	6
Tablo 2.3.	: Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri.....	15
Tablo 2.4.	: Oluş Mekanizmasına Göre SVT'lerin Sınıflandırılması	26
Tablo 2.5.	: SVT'lerde Akut Ataklarda Kullanılabilecek İlaçlar	29
Tablo 3.1.	: Holter Analizinde Klinik Açından Kardiyak Önemli / Ciddi Disritmiler	50
Tablo 4.1.	: Semptom Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı	53
Tablo 4.2.	: Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı	53
Tablo 4.3.	: Yaş Gruplarına Göre Semptom Gruplarının Dağılımı.....	53
Tablo 4.4.	: Ailevi Risk Faktörlerine Göre EKG ve HM Bulguları	56
Tablo 4.5.	: Elektrokardiyografide Disritmi Saptanan Hastaların Semptomlara Göre Dağılımı	57
Tablo 4.6.	: Elektrokardiyografi Bulgularının Dağılımı	58
Tablo 4.7.	: Hastaların Ekokardiyografik İnceleme Bulgularının Dağılımı.....	59
Tablo 4.8.	: 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyonunda Saptanan Kardiyak Disritmiler	61
Tablo 4.9.	: Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Dağılımı	62
Tablo 4.10.	: Elektrokardiyografi ve Holter Monitorizasyon Bulgularının Karşılaştırılması.....	63
Tablo 4.11.	: Elektrokardiyografi Sonucu Normal Olup Holterde Disritmi Saptanan Hastaların Ritim Bozukluğu Tipleri ve Sıklıkları	65
Tablo 4.12.	: Elektrokardiyografi ve Holterde Disritmi Saptanan Hastaların Ritim Bozukluğu Tipleri ve Sıklıkları.....	66
Tablo 4.13.	: Elektrokardiyografi ve Holter Monitorizasyon Sonuçlarına Göre Ekokardiyografi bulguları.....	67
Tablo 4.14.	: Holterde Ciddi Disritmi Saptanan Hastalarda Ritim Bozukluğu Tiplerine Göre Ekokardiyografi Bulgularının Patolojik Dağılımı.....	67
Tablo 4.15.	: Grup 1 ve Grup 2 Semptom Gruplarına Göre Holterde Ritim Bozukluğu Tipleri ve Sıklıkları	68

Tablo 4.16. : Semptom Gruplarına Göre HM’da Disritmi Görülme Dağılımı	69
Tablo 4.17. : Grup 1 Hastalarda EKG ve HM’da Disritmi Sıklığı.....	70
Tablo 4.18. : Grup 2 Hastalarda EKG ve HM’da Disritmi Sıklığı.....	70
Tablo 4.19. : Semptom Gruplarına Göre Holterde Kaydedilen Ritim Bozukluğu Tipleri ve Her Gruptaki Sıklıkları.....	72
Tablo 4.20. : Holter Monitorizasyonda Disritmi Saptanan Hastaların Semptomlara Göre Dağılımı	73
Tablo 4.21. : Ciddi Disritmi Saptanan Hastalarda Başvuru Yakınmalarına Göre Dağılımı ve Tedavi Seçenekleri	73
Tablo 4.22. : Semptom Gruplarına Göre HM’da Ciddi Disritmi Görülme Dağılımı	74
Tablo 4.23. : Holter Monitorizasyonda Ciddi Disritmi Tipleri ve Semptomlara Göre Dağılımları	75
Tablo 4.24. : Holter Monitorizasyon Endikasyonları Dağılımları	75
Tablo 4.25. : Ailede Disritmi Öyküsü Olma Durumuna Göre HM’da Disritmi Saptanma Sıklığı	77
Tablo 4.26. : Yaş Gruplarına Göre EKG ve HM’da Disritmi Saptanma Oranları ...	78
Tablo 4.27. : Yaş Gruplarına Göre HM’da Disritmi Saptanma Sıklığı	78
Tablo 4.28. : Yaş Gruplarına Göre EKG’de Disritmi Saptanma Sıklığı	78
Tablo 4.29. : Yaş ve Semptom Gruplarına Göre EKG ve HM’da Disritmi Dağılımı	79
Tablo 4.30. : Yaş Gruplarına Göre Holterde Ritim Bozukluğu Tipleri ve Sıklıkları	80
Tablo 4.31. : Holter Monitorizasyonda Kaydedilen Disritmilerin Nedenlere ve Kaynaklandığı Yerlere Göre Dağılımları.....	81
Tablo 4.32. : Holterde Disritmiyi Saptama Açısından Belirleyici Faktörlerin Dağılımı	82
Tablo 4.33. : Holterde Ciddi Disritmi Saptama Açısından Belirleyici Faktörlerin Dağılımı.....	82

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. : Kalbin Elektriksel İleti Sistemi	3
Şekil 2.2. : Normal Elektrokardiyografi.....	3
Şekil 2.3. : Normal Sinüs Ritmi	16
Şekil 2.4. : Sinüs Taşikardisi	16
Şekil 2.5. : Sinüs Bradikardisi	17
Şekil 2.6. : Sinüzal Disritmi.....	18
Şekil 2.7. : Sinüs Duraklaması	18
Şekil 2.8. : Hasta Sinüs Sendromu.....	19
Şekil 2.9. : Prematür Atriyal Vuru	20
Şekil 2.10. : Gezici Atriyal Pacemaker	20
Şekil 2.11. : Üç Atımlık Fokal Atriyal Taşikardi.....	21
Şekil 2.12. : Atriyal Flatter.....	23
Şekil 2.13. : Atriyal Fibrilasyon	24
Şekil 2.14. : Supraventriküler Taşikardi.....	24
Şekil 2.15. : Reentri Mekanizması	25
Şekil 2.16. : Nodal Prematür Vuru.....	30
Şekil 2.17. : Kavşak Kaçış Vurusu	30
Şekil 2.18. : Kavşak Ritmi	31
Şekil 2.19. : Hızlanmış Kavşak Ritmi	31
Şekil 2.20. : Prematür Ventriküler Vuru	32
Şekil 2.21. : Multifokal PVC	33
Şekil 2.22. : Bİgemine PVC	33
Şekil 2.23. : Ventriküler Taşikardi.....	34
Şekil 2.24. : Ventriküler Fibrilasyon	36
Şekil 2.25. : 1. Derece AV Blok.....	37
Şekil 2.26. : Mobitz Tip I Blok.....	37
Şekil 2.27. : Mobitz Tip II Blok	38
Şekil 2.28. : Üçüncü Derece AV Blok.....	38
Şekil 2.29. : Kalpte Oluşan Blokları Ayırt Etmek İçin Elektrokardiyografideki Adımlar	39

Şekil 2.30. : Uzun QT Sendromu	40
Şekil 2.31. : AVRT Boyunca Re-entran Halka	42
Şekil 2.32. : Sinüs Ritminde WPW'nin EKG Örneği.....	42
Şekil 3.1. : Ünitemizde Kullanılan DMS 300-3A Holter EKG Cihazı	49
Şekil 3.2. :Holter Cihazı Takılan Hastada Göğüs Duvarına Elektrodların Yerleştirilmesi.....	49
Şekil 4.1. : Hastaların Semptomlara Göre Dağılım Grafiği	54
Şekil 4.2. : Elektrokardiyografi Bulgularının Dağılım Grafiği	60
Şekil 4.3. : Tüm Hasta Grubunda EKG Bulgularına Göre HM Sonuçları	64
Şekil 4.4. : EKG ve HM'nda Disritmi Saptanmayan Hastaların Semptom Dağılımı	76

ÖZET

Amaç: Pediatrik yaş grubunda disritmik bozukluklarda holter monitarizasyonu (HM) ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada; 2 yıllık dönemde çarpıntı yakınmasıyla başvuran çocuk hastalarda görülen ritim bozukluklarının tür ve sıklığının saptanması, izlemi ve tedavisinin planlanmasında non-invaziv yöntem olan HM'nun yeri ve önemi değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntemler: Ocak 2016-Ocak 2018 tarihleri arasında çocuk kardiyoloji kliniğine çarpıntı yakınması ile başvuran, 4-17 yaş arasında (ortalama yaş 13.1 ± 3.4 , 243 kız/ 121 erkek) 364 hastaya ait 383 HM sonuçları geriye dönük değerlendirildi. Hastalar, çarpıntı ve eşlik eden semptomlara göre gruplara ayrıldı ve ritim bozukluklarının her grup içindeki oranlarına bakıldı (Grup 1: İzole çarpıntı; Grup 2a: Çarpıntı ve göğüs ağrısı, Grup 2b: Çarpıntı ve baş dönmesi $\pm$ senkop $\pm$ eforla ilişkili senkop, Grup 2c: Çarpıntı ve yorgunluk $\pm$ çabuk yorulma $\pm$ nefes darlığı).

İstatistiksel analiz: SPSS Statistics 15.0 for Windows Evaluation Version programı kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: 364 hastanın ritim HM incelemesinde, 120'sinde (%33) disritmi saptandı. Holter endikasyonları içinde; %88.5'ini EKG incelemesi normal olup nedeni belli olmayan çarpıntı ve/veya disritmik semptomları devam edenler, %11.5'ini EKG'de disritmisi olanlar, %9.9'unu EKO'da patolojik bulgular, %4.7'sini antiaritmik tedavi izlemi ve %1.6'sını pacemaker kontrol hastaları oluşturmakta idi. Başvuru anında hastaların %56.9'unda (n=206) izole çarpıntı ve %43.4'ünde (n=158) çarpıntıya eşlik eden yakınmalar; bunlar içinde en sık göğüs ağrısı (%24.2) ve senkop (%10.4) kaydedildi. 364 hastanın %11.5'inde (n=42) EKG'de, %33'ünde (n=120) holterde disritmi bulundu. Normal EKG'si olan 322 hastanın holterde %26'sında (n=84) disritmi bunlarından %15.5'inde ciddi disritmi; EKG'de disritmi bulgusu olan 42 hastanın holterde %85.7'sinde (n=36) disritmi, bunlardan da %36.1'inde ciddi disritmi saptandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.023$). Holterde en sık saptanan ritim bozuklukları tüm gruplarda %10.1 (n=37) ile SVE ve %9 (n=33) ile VES idi. Bu iki ritim bozukluğunun birlikte görülme oranı ise %2.4 (n=9) idi. Holterde disritmi saptanan hastalardan 13'ünde (%3,6) EKO'da MVP ve /veya kapak

yetmezliği vardı. Disritmi saptanma sıklığı semptom gruplarına göre HM’nda; grup 1’de %18.7 (n=68), grup 2a’da %8.3 (n=30), grup 2b’de %4.6 (n=17), grup 2c’de %1.4 (n=5) olarak bulundu. HM’nda disritmi görölme sıklığı izole çarpıntı ile başvuranlarda (grup 1) çarpıntıya eşlik eden semptomları olan gruba (grup 2) göre daha fazla olmakla birlikte istatistiksel anlamlı değildi ($p>0.05$). Yaş gruplarına göre HM’ndaki ritim bozukluğu incelendiğinde ≤ 10 yaş SVE sıklığı %3, VES sıklığı %1.4 iken, ≥ 11 yaş bu oran %7.1 ve %7.7 olarak saptandı. Yaş ve semptom gruplarına göre EKG ve HM’nda disritmi dağılımında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

Sonuç: Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran çocuk hastaların yaklaşık üçte birinde disritmi saptanmış ve bunların da %7.1’inde (n=26) ciddi disritmiler olduğu belirlenmiştir. En sık görülen disritmik semptom izole çarpıntı (grup 1) idi. Elektrokardiyografide disritmi saptanmasının holter kaydının tanıya katkısını arttırdığı saptanmıştır. Çarpıntı yakınması ile başvuran 11 yaş ve üzeri çocuklarda özellikle de EKG’de disritmi bulgusu saptananlarda HM yapılmasını önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Çarpıntı, 24 saatlik ritim holter monitorizasyonu, disritmi, çocuklar

ABSTRACT

Aim: Studies on dysrhythmic Holter monitoring (HM) in the pediatric age group are limited. In this study, the types and frequencies of dysrhythmia in children who applied to the hospital in a 2 year period with the complaint of palpitation were examined. Furthermore, the importance of Holter monitoring, which is a non-invasive method used in the observation and the therapy of patients with dysrhythmia was evaluated.

Materials and methods: 383 HM results of 364 patients in the age of 4 to 17 (average age 13.1 ± 3.4 , 243 girls, 121 boys) who applied to the pediatric cardiology outpatient clinic with the complaint of palpitation between January 2016 and January 2018 were evaluated retrospectively. Patients were divided into groups according to the symptom of palpitation and other coexisting symptoms and the ratio of rhythm disorders were analyzed in each group (Group 1: isolated palpitation; Group 2a: Palpitation and chest pain, Group 2b: Palpitation and giddiness $\pm$ syncope $\pm$ syncope associated with effort, Group 2c: Palpitation and prostration $\pm$ fatigue $\pm$ dyspnea).

Statistical Analysis: SPSS Statistics 15.0 Version for Windows Evaluation was used for statistical analysis. The level of statistical significance was accepted as $p < 0.05$.

Results: As a result of rhythm Holter monitoring analysis of 364 patients, dysrhythmia was detected in 120 of them (33%). If we look at the Holter indications of the patients 88.5% had normal ECG examination, but ongoing unspecified palpitation and dysrhythmic symptoms, 11.5% had dysrhythmia in the ECG, 9.9% had pathological findings in ECO, 4,7% were examined because of using antiarrhythmic treatment and 1.6% of were pacemaker control patients. At the time of application, 56.9% (n=206) of the patients had complaint of isolated palpitation, 43.4% (n=158) of the patients had other coexisting complaints such as chest pain (24.2%) and syncope (10.4%). In 11.5% (n=42) of 364 patients dysrhythmia was detected in ECG, in 33% (n=120) dysrhythmia was detected in Holter monitoring. Dysrhythmia was detected with Holter monitoring in 26% (n=84) of 322 patients who had normal ECG. Serious

dysrhythmia was detected in 15.5% of them, dysrhythmia was detected in 85.7% (n=36) of 42 patients with dysrhythmia findings in ECG and serious dysrhythmia was detected in 36.1%. This difference was statistically significant ($p=0.023$). The most common rhythm disorders in Holter results in all groups were 10.1% (n=37) SVE and 9% (n=33) VES. Coincidence of two rhythm disorders was 2.4% (n=9). 3.6% (n=13) of the patients who were diagnosed as dysrhythmia by Holter, had MVP in ECO and/or cardiac valve failure. According to symptom groups, frequency of dysrhythmia in HM was detected as 18.7% (n=68) of Group 1, 8.3% (n=30) of Group 2a, 4.6% (n=17) of Group 2b, 1.4% (n=5) of Group 2c. Dysrhythmia in HM was more frequent in the applicants with isolated palpitation symptom (Group 1) than patients with other coexisting complaint with palpitation (Group 2). However this result is not statistically significant ($p>0.05$). If the rhythm disorders in HM were examined according to age groups in the age ≤ 10 , the frequency of SVE was %3 and the frequency of VES was 1.4%. On the other hand in patients of age ≥ 11 , the frequency of SVE was 7.1% and the frequency of VES was 7.7%. According to age and symptom groups there was no statistically significant difference in dysrhythmia distribution in ECG and HM ($p>0.05$).

Conclusion: In this study, dysrhythmia was detected about one third of the patients who applied to the pediatric cardiology outpatient clinic with the complaint of palpitation and serious dysrhythmia was detected in 7.1% (n=26) of them. The most common dysrhythmic symptom was isolated palpitation (Group 1). It is revealed that detection of dysrhythmia on the ECG increases the diagnosis of dysrhythmia with Holter recording. We recommend performing Holter monitoring for the patients, who are older than age 11 with the complaint of palpitation and especially have dysrhythmia finding in ECG.

Key words: Palpitation, 24-hour rhythm HM, dysrhythmia, children

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Önemli kardiyak disritmilerin en yaygın semptomu çarpıntıdır. Çocuklarda disritmilerin tanınması genellikle aralıklı ortaya çıkması nedeniyle güç olup, başvuru anında her zaman saptanamayabilir. Elektokardiyografi (EKG) ile yapılan değerlendirmede, hastanın semptomsuz dönemde olması ve ritmin kısa bir dönemi için bilgi edinilmesi nedeniyle ritim bozuklukları saptanamayabilir (1). Kardiyak ritmin gün boyu izlendiği holter incelenmesi ile taşikardiler, bradikardiler, hasta sinüs sendromu ve diğer muhtemel semptomatik disritmiler tanınabilmektedir. 24 saatlik ritim holter monitorizasyonu (HM) disritmilerin tanı ve izleminde en özgül ve en duyarlı tanı aracıdır (2).

24 saatlik HM ile çocuklarda standart EKG’de saptanamayan ritim bozuklukları, bunların başlangıcı ve süresi değerlendirilebilmektedir. Ayrıca semptom sırasındaki EKG kaydı incelenerek bu semptomun kalple ilişkisi belirlenebilmektedir. Tüm bunlar göz önüne alındığında, çocuk yaş grubunda disritmi tanısında en önemli tanı yönteminin HM olduğu açıktır. Erişkin disritmilerin tanısında yaygın olarak kullanılmasına rağmen çocuklarda kullanımı sınırlıdır. Çarpıntı ile başvuran pediatrik hastaların %5.7-35’ine HM ile tanı konulabilmektedir. Bu nedenle çarpıntı yakınması ile başvuran çocuklarda ritim holter ile değerlendirilmesi değişen klinik bir yaklaşıma sahiptir (2).

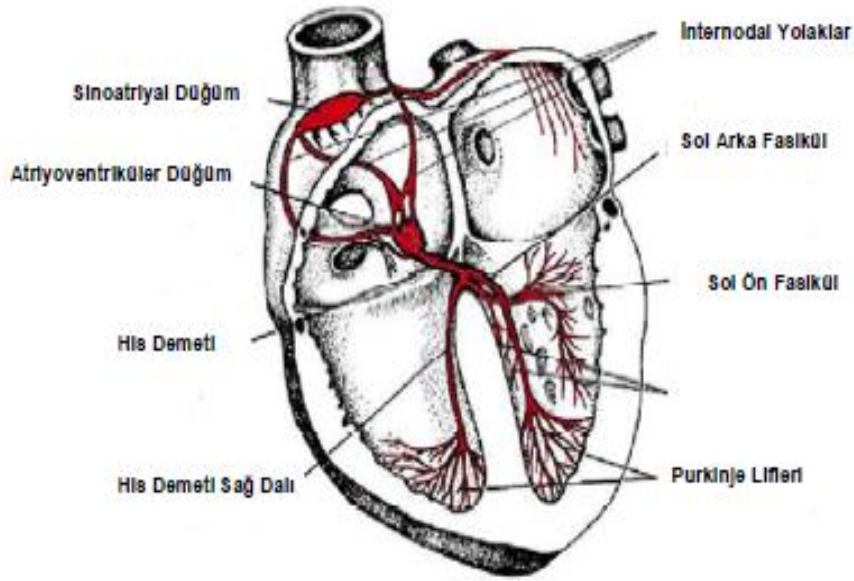
Bu çalışmada; 2 yıllık dönemde çarpıntı yakınmasıyla başvuran çocuk hastalarda görülen ritim bozukluklarının tür ve sıklığının saptanması, izlemi ve tedavisinin planlanmasında non-invaziv yöntem olan HM’nun yeri ve önemi değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

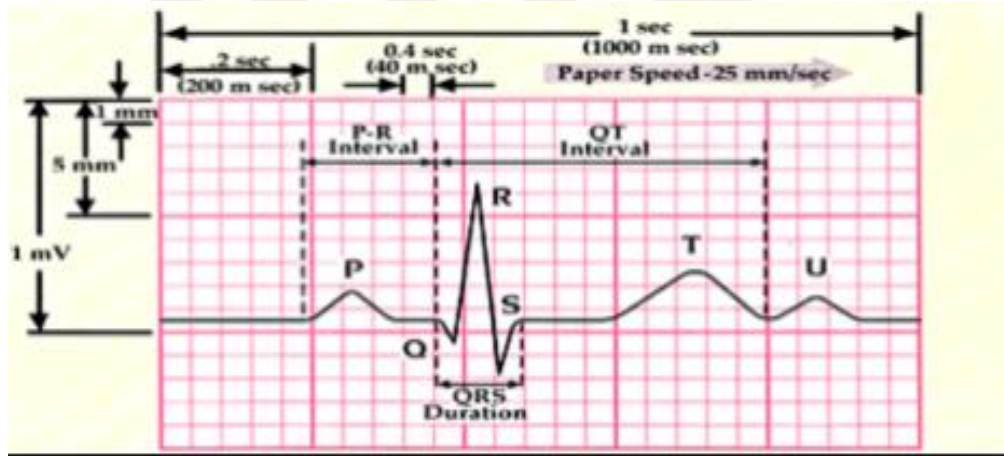
2.1. Kalbin Elektriksel İleti Sistemi

Kalbin elektriksel ileti sistemi, miyokardın her kalp vurusu ile eş zamanlı kasılmasını sağlamak üzere düzenlenmiştir. Kalbin primer uyarı odağı, sağ atriyumun üst ve arkasına yerleşmiş olan sinoatriyal (SA) noddur. Burada oluşan uyarı, sağ ve sol atriyum boyunca yayılarak atriyumları depolarize eder. Buradan sol atriyum ve interventriküler septumun üst kısmında yer alan atrioventriküler (AV) noda ulaşır. Atrioventriküler noddaki yavaşlayan uyarı, his demetine ulaştığında ileti hızı artar. Sağ ve sol ileti dallarından purkinje lifleri aracılığı ile sağ ve sol ventriküllere yayılır. Böylece ventriküllerin depolarizasyonu gerçekleşir. Sonuç olarak ventriküllerin repolarizasyonu ile normal sinüs ritmi tamamlanır (Şekil 2.1.). Elektrokardiyografide P dalgası atriyal depolarizasyonu, QRS dalgası ventriküler depolarizasyonu, T dalgası ventriküler repolarizasyonu, PR mesafesi atriyal repolarizasyonu gösterir. PR aralığı, P dalga süresi ve AV noddaki yavaş iletinin geçmesi için gereken PQ segmenti sürelerinin toplamından; QT aralığı ise, QRS süresi, ventriküler depolarizasyondan sonra oluşan ST segmenti ve T dalga süresinin toplamından oluşur (Şekil 2.2.).

Atrioventriküler noddaki ileti hızı, kalbin miyokard dokusuna ve özelleşmiş ileti sistemi olan His-Purkinje sistemine göre daha yavaştır. His-Purkinje sisteminde ise ileti son derecede hızlı olarak aynı anda sağ ve sol ventriküle yayılır (3,4).



Şekil 2.1. Kalbin Elektriksel İleti Sistemi



Şekil 2.2. Normal Elektrokardiyografi

2.2. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastanın Değerlendirilmesi

2.2.1. Çarpıntının Tanımı

Çarpıntı, pediatrik kardiyoloji kliniğine başvurunun yaygın nedenlerindendir (5,6). Çarpıntı terimi kalp atışının hissedilmesi anlamına gelir. Bu, tipik olarak kalp kasılmasının ritminde, kuvvetinde veya hızında bir değişiklik olması durumunda hissedilir (7). Çarpıntı semptomu, çocuklarda genellikle iyi huylu olmasına rağmen

önemli bir kalp hastalığının ilk bulgusu olabilir. Bazı hastalarda eşlik eden göğüs ağrısı, baş dönmesi, senkop ve solukluk gibi semptomlar da olabilir (8).

2.2.2. Çarpıntının Nedenleri

Çarpıntının kardiyak nedenleri arasında; basit ektopik atım, supraventriküler veya ventriküler disritmiler ve bazı yapısal kalp hastalıkları yer alır. Taşıaritmiler altta yatan önemli kardiyak nedenlerdendir. Bu olaylar genellikle kısa süreli olarak gerçekleşir ve standart bir EKG yapılmadan önce normale döner. Çoğu durumda, başlangıç EKG'si olaydan sonra normaldir ve teşhisi koymaya yardımcı olmaz (8). Kardiyak nedenlerin belirlenmesi, altta yatan kardiyak etiyolojisi olan çocuklarda ani ölüm riskini göz önünde bulundurmak açısından önemlidir (9).

Çarpıntıya, disritmi dışında kardiyak olmayan nedenler de sebep olabilir. Kardiyak dışı nedenlerin arasında; anksiyete, ilaçlar ve sistemik hastalıklar yer alır (10). Çarpıntı, genellikle anksiyete, ateş, anemi, hipovolemi, hipoglisemi, ortostatik hipotansiyon veya vazovagal senkop gibi faktörlere basit bir fizyolojik yanıt olarak ortaya çıkar (8). Bazı vakalarda hiçbir etyoloji saptanamamıştır ve supraventriküler ya da ventriküler ektopik atım olarak nitelendirilmiştir. Çoğu anksiyete bozukluğu vakalarında, sinüs ritminde iken çarpıntı hissedilir. Bu hastalarda, sinüs ritminin çarpıntı olarak hissedilmesinin nedeni net değildir ve çarpıntıya eşlik eden semptomlar olarak göğüs ağrısı ve baş dönmesi de görülebilir (11). Tablo 2.1.'de çarpıntı yapan nedenler sunulmuştur.

Tablo 2.1. Çarpıntı Nedenleri (8)

- **Normal fizyolojik olay:** Egzersiz, heyecanlanma, ateş
- **Psikojenik veya psikiyatrik:** Korku, sinirlilik, stres, anksiyete, panik bozukluk
- **İlaçlar:** Teofilin, grip ilaçları
- **İçecekler:** Soda, kahve, sıcak çikolata, sigara, enerji içecekleri
- **Bazı hastalıklar ve durumlar:** Anemi, hipertiroidi, hipoglisemi

- **Yapısal kalp hastalıkları:** Fontan veya senning ameliyatları sonrasında, Mitral kapak prolapsusu, hipertrofik kardiyomiyopati, dilate kardiyomiyopati, kapak hastalıkları
- **Kalp ritim bozuklukları:** Taşikardi, bradikardi, erken atriyal ve ventriküler vurular, supraventriküler taşikardi (SVT), ventriküler taşikardi (VT), atriyal fibrilasyon (AF), wolff parkinson white sendromu (WPW)

Pek çok durumda hemen teşhis konulamaz; kardiyak görüntüleme ve ileri inceleme gerektirir. Elektrokardiyografi ve ekokardiyografi (EKO) gibi ilk basamak invaziv olmayan çalışmalar, altta yatan yapısal veya fonksiyonel kardiyak problemi göstermediğinde, HM endikasyonu oluşmaktadır (12,13). Çarpıntı nedenlerinin ayırıcı tanısında, kardiyak ritim dökümentasyonu için kullanılan cihazlar arasında holter monitorizasyonu en yaygın, ekonomik ve invaziv olmayan yöntemlerden biridir (7,14).

2.2.3. Öykü ve Fizik Muayene

Çocukluk çağında görülen SVT'ler; yaşa, taşikardi hızına ve altta yatan nedene bağlı olarak değişik bulgularla ortaya çıkabilir. Bebeklik döneminde, aileler bebeklerinde gözlemledikleri huzursuzluk, uyku düzensizliği ve beslenme bozukluğu nedenleriyle başvurabilirler. Taşikardi hızı ve süresine bağlı olarak kalp yetersizliği gelişirse; terleme, hızlı nefes alma, öksürük, solunum sıkıntısı, morarma gibi bulgular da olabilir. Daha büyük çocuklar ve ergenler genellikle, dinlenme halinde veya egzersizle ortaya çıkan çarpıntı şikayetiyle başvururlar. Bazı çocuklar göğüs ağrısı, ciltte solukluk ve soğukluk, terleme veya baş dönmesinden de yakınabilirler. Daha az sıklıkla ilk başvuru nedeni senkop olabilir. Bu durumda, iyon kanal hastalıkları ve kardiyomiyopatileri de içine alan ayrıntılı bir inceleme yapılmalıdır. Supraventriküler taşikardili hastalarda, çarpıntı genellikle ani başlayıp ani olarak sonlanmaktadır; ortalama süresi 10-15 dakikadır (4,15).

2.2.4. Tanısal Değerlendirme

Taşikardi ataklarının kısa süreli, nadir olması, semptomların güçlkle farkedilmesi, hatta hastaların rahatsızlık geçirdiklerinin farkına bile varmamaları ve özellikle küçük bebeklerin şikayetlerini ifade edememeleri nedeniyle çocukluk döneminde SVT'li hastaların değerlendirilmesi oldukça güçtür. Taşikardi tanısıyla veya şüphesiyle değerlendirilen hastalarda tanısal değerlendirme için özel tetkikler önerilmiştir (4).

2.2.5. Tanıda Kullanılan Noninvaziv Yöntemler

2.2.5.1. Dinlenme EKG'si: Çarpıntı şikayetiyle başvuran hastalarda çekilen EKG tanıda önemlidir. Çocukların çoğunda sıklıkla, yakınma anında EKG çekilememektedir. Elektrokardiyografide; anormal ritim, hız, PR intervali, RP intervali, atriyum-ventrikül hipertrofisi, preeksitasyon, patolojik Q dalgası, QT aralığı, sinus taşikardisi, segment anormallikleri ve altta yatan kalp hastalığı ile ilgili değişiklikler değerlendirilebilmektedir. Disritmilerde görülen EKG bulguları Tablo 2.2.'de özetlenmiştir (4).

Tablo 2.2. Disritmilerde Elektrokardiyografik Bulgular (4)

P dalgasının varlığı	Var	<u>II, III, AVF'de pozitif:</u>	Sinus ritmi, sinus düğüm reentry taşikardisi, yüksek yerleşimli ektopik odak
		<u>II, III, AVF'de negatif:</u>	AV reentry, aşağı yerleşimli ektopik odak
	Yok		Sinus düğüm hastalığı, AVNRT, JET, VT
P dalgasının morfolojisi	Normal		Sinus taşikardisi, SNRT
	Anormal		AET, atriyal flutter, AF
P-QRS ilişkisi	Önce		Sinus, atriyal, uzun RP reentry taşikardi
	Sonra		AVNRT, AVRT, VT
AV veya VA blok varlığı	Atriyal hız > ventrikül hız		Sinus, atriyal taşikardi
	Atriyal hız < ventrikül hız		JET, VT

AVNRT: atriyoventriküler nodal reentry taşikardi, JET: junctional ektopik atriyal taşikardi, VT: ventriküler taşikardi, SNRT:sinus nod reentry taşikardi, AET: atriyal ektopik taşikardi, AF: atriyal fibrilasyon, AVRT: atriyoventriküler reentry taşikardi, AV: atriyoventriküler

2.2.5.2. Çarpıntı Sırasında Çekilen EKG'nin Değerlendirilmesi: Çarpıntı şikayetiyle başvuran ve hemodinamik olarak stabil olan her hastada, tedavi öncesi 12 derivasyonlu EKG kaydı alınmalıdır. Semptom anında çekilen EKG'de, QRS süresi 120 milisaniyeden daha kısa ise dar QRS kompleksli taşikardi; daha uzun ise geniş QRS kompleksli taşikardi olarak tanımlanır. Çocuklarda değerlendirme yapılırken QRS süresininin yaşa göre normal değerleri göz önüne alınmalıdır (4).

2.2.5.2.1. Dar QRS Kompleksli Taşikardiler:

Artmış otomatisiteye bağlıdır. Elektrokardiyografide P dalgası yoksa ve RR aralığı düzenliyse tanı olasılıkla atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT)'dir. Atriyoventriküler nodda blok oluşmasına rağmen taşikardi devam ediyorsa, tanıda intraatriyal reentran taşikardi (IART), atriyal flutter ya da anormal otomatisite nedeniyle oluşan taşikardiler akla gelmelidir.

Elektrokardiyografide P aksının normal olması, atriyum ve ventriküller arasında birebir ilişkinin olması, kalp hızının yavaşça artıp azalması sinus taşikardilerinin ortak özelliklerindendir. Her QRS kompleksinden önce pozitif bir P dalgasının olması, öncelikle sinüs nod reentran taşikardi (SNRT) veya atriyal taşikardiyi düşündürmelidir. Sinüs nod reentran taşikardide P dalga morfolojisi sinus taşikardisi ile aynı; atriyal ektopik taşikardi (AET)'de ise P dalgası sinus ritmine benzemekle birlikte aynı değildir. Taşikardi sırasında AV blok gözleniyorsa, tanı olasılıkla atriyal taşikardidir (4).

2.2.5.2.2. Geniş QRS Kompleksli Taşikardiler:

Dal bloklu veya aberan iletili SVT, aksesuar yol aracılığı ile AV iletiyi sağlayan SVT'ler ve ventriküler taşikardi (VT) bunlara örnektir. Dal bloklu veya aberan iletili SVT: Dal bloğu, preeksitasyon veya taşikardi sırasında dallardan birinin varolan hıza duyarsız kalması nedeniyle ortaya çıkabilir ve bütün SVT'lerde görülebilir. Aksesuar yol aracılığı ile AV iletiyi sağlayan SVT'ler: Atriyal taşikardiler,

atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, AVNRT veya antidromik atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT)'dir.

Geniş QRS kompleksli taşikardilerin mekanizmasının aydınlatılmasında EKG özelliklerinden yararlanılmaktadır:

Ventriküler aritmi dissosiyasyonu: Ventrikül hızı atriyal hızdan fazla olan ventriküloatriyal dissosiyasyonlu taşikardiler, genellikle VT olarak yorumlanır.

QRS kompleksinin genişliği: QRS süresinin 140 milisaniyeden uzun olduğu sağ dal bloğu ve 160 milisaniyeden uzun olduğu sol dal bloğu, VT tanısını desteklemektedir. Atriyoventriküler iletisi mevcut olan SVT'ler, QRS süresi kullanılarak VT'lerden ayırt edilemezler.

Taşikardi sırasında QRS kompleksinin şekli: V1 ve V6 derivasyonları VT-SVT ayırımında önemlidir. RS aralığının 100 milisaniyeden uzun olması, göğüs derivasyonlarında negatif yönlü QRS, ventriküler füzyonların varlığı VT'yi destekler. QR varlığı miyokard hasarını gösterir (4).

2.3. 24 Saatlik Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter)

“N.J.Holter” ambulatuvar monitorizasyon tekniğinin ilk adımlarını 1947 yılında ambulatuvar elektroensefalografi (EEG) monitorizasyonu ile atmıştır. Sonrasında bu yöntemin kullanışsız ve pahalı olması nedeniyle, EKG monitorizasyonu için çalışmalara başlamıştır. 1950 yılında sürekli ambulatuvar EKG monitorizasyon tekniğini geliştirmesi ile disritmilerin tanı ve izleminde klinik kardiyolojide yeni bir çığır açılmıştır (3,16,17).

Holter'in geliştirdiği ilk sistem, küçük bir amplifikatör, kayıt cihazı ve göğüs elektrodundan oluşmaktaydı. Holter, 10 saatlik kayıt yapabiliyor ve elle çalışan bir playback sistemle bu kaydı 60 kez hızla izleyebiliyordu. Günümüzde kullanılan Holter monitorünün kayıt ünitesi, 400 gr veya daha az ağırlıkta, pille çalışan, en az 24 saat sürekli kayıt yapabilen, iki kanallı, taşınabilir bir alettir. Sistemin diğer bileşeni; kompüterize, “playback” özelliği ile 60-120 kez hızla EKG kaydını analiz edebilen,

ayrıca kantitatif olarak vuruları saptayabilen tarayıcıdır. Modern holter cihazları bilgiyi mikrokasete, manyetik teyp kasetine veya kompakt diske kaydeder. Daha sonra bilgi, dijital bir şekle çevrilir ve bir bilgisayar yazılımı kullanılarak analiz edilir. Kompüterize sistem nedeniyle hem EKG analizi kolaylaşmış, hem de bireysel hatalar azalmıştır. Hasta cihazı taşıdığı süre boyunca bir günlük tutmalı ve holter üzerindeki saati not etmelidir. Bu, hastanın semptomları ile EKG anormallikleri arasındaki ilişkiyi saptamak açısından önemlidir (3,18,19).

Holter monitorizasyonun sağlıklı sonuç vermesi için hastanın gündelik yaşamına devam etmesi gerekir. Holter monitorizasyonu semptomu sık olmayan hastalarda genellikle normaldir. Ancak supraventriküler ve ventriküler erken atımları çarpıntı olarak algılayan çocuklarda, erken atımlar HM’nda saptanabilir. Bu atımlar, kardiyomiyopati veya doğumsal kalp hastalığı bulunan çocuklarda VT’nin ipuçları olabilir. Polimorfik ventriküler atımlar repolarizasyon bozukluğu sendromlarında görülebilir. Holter incelemesinde hastanın semptomatik olduğu andaki kayıtlar normale hastada bir taşikardi olasılığı dışlanabilir. Semptomsuz hastalarda kısa süreli SVT atakları HM kayıtlarında saptanabilir (4,20).

Sadece EKG ile değerlendirme yapıldığında, hastanın genellikle semptomsuz dönemde olması ve ritmin kısa bir dönemi için bilgi edinilmesi nedeniyle ritim bozuklukları saptanamayabilir (21,22). Çocuklarda HM ile standart EKG’de saptanamayan ritim bozuklukları, bunların başlangıcı, süresi değerlendirilebilmektedir. Ayrıca, semptom sırasındaki EKG kaydı incelenerek bu semptomun kalple ilişkisi belirlenebilmektedir. Holter monitorizasyonu, disritmik senkopu düşündüren (kısa süreli bilinç kaybı, prodromal dönemin olmayışı, çarpıntının eşlik etmesi) semptomları olanlarda ve açıklanamayan senkopu, kalp hastalığı veya anormal EKG’si olan hastalarda önerilmektedir. Ayrıca, disritminin hangi sıklıkta olduğunu saptamada, disritminin günün saatleri içinde değişkenlik gösterip göstermediğini belirlemede ve antiaritmik ilaç tedavisinin etkinliğini araştırmada da kullanılır. Holter monitorizasyonu ile dakika dakika kalp hızı, ektopik atım varlığı, RR aralığının süresi, ekstrasistollerin varlığı, süresi ve sıklığı, ST segment seviyesi ve pacemaker fonksiyonunun değerlendirilmesi yapılabilmektedir.

Elektrokardiyografi kaydı yapan kasetlerin saklanabilmesi yeniden değerlendirme olanağı sağlar (3,23,24).

Tüm bunlar göz önüne alındığında, çocuk yaş grubunda disritmi tanısında en önemli tanı yönteminin HM olduğu açıktır. Bununla birlikte, birçok hasta grubunda EKG anormalliklerini saptamada çok yaygın olarak kullanılan girişimsel olmayan bir testtir (3,18).

2.3.1. Holter Kayıt Teknikleri

Holter monitorizasyon kayıt teknikleri iki ana başlık altında incelenebilir (25);

Devamlı kaydediciler: Genellikle 24-72 saat kayıt yapabilen cihazlardır. Kayıt süresi içerisinde oluşabilecek disritmileri ve bu disritmilerin hastanın semptomları ile olan ilişkisini değerlendirebilir. En sık kullanılan monitör türüdür. Bu cihaz 24-72 saat boyunca EKG sinyallerini kaydeder. Önceki cihazlar iki veya üç farklı derivasyonun kaydına izin verebilirken; yeni cihazlarla 12 derivasyona kadar kayıt yapmak mümkündür. Bu yöntemle, hasta aktivasyonuna gerek yoktur ve basittir; buna karşın kayıt süresi içinde disritmi saptanma olasılığı düşüktür.

Aralıklı kaydediciler: Disritmiye bağlı olabilecek yakınmaların sıklığı EKG ve HM sırasında kaydedilemeyecek kadar nadir olan hastalarda yararlıdır. En az 15 gün süre EKG kaydının alınması ile semptom anı yakalanabilir. Bu süre içinde yakınma olmazsa kayıt süresi uzatılabilir. Bu kayıtların incelenmesi ile; semptom anında elde edilen EKG’de çarpıntının patolojik olup olmadığı anlaşılabilir ve çarpıntı varsa mekanizması aydınlatılabilir (20). Aralıklı kaydedicilerin farklı tipleri vardır. Semptomlar başladıktan sonra hasta tarafından vücuda yerleştirilen ve aktive edilen olay kaydediciler "event recorder" aralıklı kaydedicilerin en önemlisidir. Bu cihazın ilk örneği bir kredi kartı büyüklüğündedir ve disritmi sırasında göğüs duvarına hasta tarafından yerleştirilir. Bilezik şeklinde kola takılabilen türleri de vardır. En büyük kısıtlayıcılığı, disritmi başlangıcının yakalanamaması veya disritmi başlangıcından önceki periyodu direkt olarak yakalayamamasıdır. Diğer aralıklı kaydedici ise; devamlı taşınan ve özellikle semptomlar çok kısa olduğunda yararlı “loop” kaydedicilerdir. Loop kaydedicilerin diğer tipi, uzun süreli kayıt için deri altına yerleştirilebilir ve semptomları nadir olanlarda özellikle yararlıdır (3,23,24,26).

Eksternal loop kaydediciler, hastanın kaydediciyi aktivasyonundan önce ve sonra oluşan elektrogramları kaydedebilir ve bu bilgiyi saklayabilir. Saklanan bilgi süresi programlanabilir özelliktedir. Bu cihazlar, devamlı kayıt yapar ve cihazın aktive edilmesinden 1-4 dk önce ve 30-60 sn sonrasındaki kaydı siler. Bu cihazlar, endikasyona bağlı olarak haftalar ya da aylar boyunca taşınır ya da takılır (27). Hasta uyumu ve hastanın monitörü aktive etmesini gerektirdiğinden asemptomatik disritmilerin ve ani bilinç kaybı yaratan disritmilerin tanısında yetersizdir. Günümüzde otomatik aktive olan yeni cihazlar bulunmuştur; fakat yaygın şekilde kullanılmamaktadır (24). İmplant edilen loop kaydediciler ise; daha uzun süre monitorizasyon için deri altına yerleştirilir (18 aya kadar) ve enfeksiyon riski düşüktür. Özellikle senkoplu hastalarda tanısal başarısı yüksektir (28). Hem eksternal hem de implante loop kaydediciler sadece EKG kaydı yapan cihazlardır, disritminin ayrıncı tanısında kullanılabilecek tanısal yetenekleri yoktur (24).

2.3.2. Holter Endikasyonları

Holter monitorizasyonu; semptomatik ya da asemptomatik disritmisi olan hastaların prognozlarının, tedaviye yanıtlarının ve takip-tedavi rejimlerinin değerlendirilmesinde tanısal öneme sahiptir. 24 saatlik holter EKG monitorizasyonu disritmilerin tanısında altın standart bir yöntemdir (29). Holter monitorizasyonu kardiyak disritmilerin saptanmasında, ST segment değişikliklerinin, RR interval değişkenliğinin, QT interval ve yüksek rezolusyonlu sinyal ortalama EKG'nin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Holter monitorizasyonunun kullanım endikasyonları aşağıda belirtilmiştir (18,23,30)

- 1) Kardiyak disritmi düşündüren semptomların varlığı: Çarpıntı, baş dönmesi, senkop, çabuk yorulma, nefes darlığı vb.
- 2) Standart EKG'de ritim bozukluğu saptanan durumlar: Ventriküler ekstrasistol (VES), Supraventriküler ekstrasistol (SVE), Wolff Parkinson White Sendromu (WPW), braditaşidisritmiler
- 3) Konjenital tam AV bloklü çocukların tedavisinde günlük aktivite sırasındaki ortalama kalp hızının bilinmesi

4) Sinüs ve AV nod disfonksiyonu: 1. Derece AV blok, Wenckebach ritmi, 2. Derece AV blok-Mobitz tip 2 ve 3. Derece AV blok tanısı

5) Koroner arter hastalıkları

6) Mitral kapak prolapsusu (MVP)

7) Kardiyomiopatiler (Dilate ve hipertrofik kardiyomiopatilerde ventriküler disritmi varlığı kötü prognostik faktördür)

8) Pacemaker fonksiyon bozukluğu

9) Kalple ilgili cerrahi girişimler sonrası (Konjenital kalp hastalığı nedeniyle yapılan düzeltici ameliyatlardan sonra genellikle disritmiler ortaya çıkabilmektedir)

10) Antiaritmik tedavi izlemi [Başlanmış olan antiaritmik tedavinin etkinliğinin belirlenmesi için kullanıldığı gibi yeni başlanan antiaritmiklerin yan etkilerinin (proaritmik etki) izlemi açısından da önemlidir]

11) Uyku-apne sendromu

12) Normal popülasyonda araştırma amacıyla uygulanmaktadır.

24 saatlik HM'nun en sık endikasyonlarından biri, hastanın geçici semptomları ile kardiyak disritmi ilişkisini belirlemektir. Geçici disritmilerin en çok neden olduğu semptomlar; senkop, presenkop, baş dönmesi ve çarpıntıdır. Buna rağmen; nefes darlığı, göğüs ağrısı, halsizlik, terleme ve geçici iskemik atak, inme gibi nörolojik semptomlar disritmi ile daha az ilişkilidir. Vertigonun nedeni genellikle disritmi değildir ve bu durum baş dönmesinden ayırt edilmelidir. Disritminin hastanın semptomlarının nedeni olduğu düşünülüyorsa semptom oluştuğunda disritmiyi dökümanete etmek oldukça önemlidir (31,32).

Goldberg ve ark.'nın, kalp ile ilişkilendirilebilecek semptomları bulunan 130 erişkin hastada yaptıkları bir çalışma sonucunda, standart EKG yöntemi ile bu hastaların %8'inde disritmi saptanırken, aynı grupta HM yöntemi ile %60 oranında disritmi saptanmıştır (20). Holter monitorizasyon yönteminin standart EKG yöntemine üstünlüğünü gösteren çalışmalar çocuklarda daha az sayıdadır. Porter ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, EKG'leri normal sınırlarda olan, çarpıntı, senkop veya baş dönmesi yakınmalarından birisi bulunan 25 çocuk hastanın HM'lerinde %12 oranında semptomla eş zamanlı disritmi tespit edilirken, %36'sında semptom anında disritmi

olmadığını göstermişlerdir (32). Semptom anında disritminin olmadığını kaydedilmesi, semptomların nedeninin disritmi olmadığını düşündürür niteliktedir (3).

American Collage of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHA) semptomu olan hastalarda HM endikasyonlarını şu şekilde sınıflamıştır (33,34):

Sınıf 1: a) Hastada nedeni belli olmayan senkop, presenkop ya da baş dönmesi ataklarının olması

b) Hastada açıklanmamış, tekrarlayan çarpıntı ataklarının olması.

Sınıf 2: a) Hastada başka bir nedeni bulunmamış göğüs ağrısı, nefes darlığı ve yorgunluk ataklarının olması

b) Hastada geçici atriyal fibrilasyon veya atriyal fluttera bağlı olduğu düşünülen nörolojik semptomların olması

c) Büyük olasılıkla disritmiden başka bir nedenden kaynaklanan, fakat bu nedenlerin tedavisine rağmen devam eden senkop, presenkop, baş dönmesi ve/veya çarpıntının ataklarının devam etmesi

Sınıf 3: a) Öykü, fizik muayene veya laboratuvar testleriyle başka bir nedeni bulunan hastada senkop, presenkop, baş dönmesi olması

b) Hastanın, disritmi kanıtı olmayan serebrovasküler olay geçirmesi

Sınıf 1 HM'nun bu sınıftaki hastalarda yararlı ve etkili olduğuna dair genel görüş ve/veya kanıtın olduğu durumlar olup, tetkikin en yararlı olduğu sınıf iken; sınıf 3 ise HM için etkin ve yararlı olmadığı şeklinde değerlendirilmiştir (33,34).

2.3.3. Holter Monitorizasyonu İle Elde Edilen Parametreler

Holter monitorizasyonu ile 24-72 saatlik kayıtlardan pek çok bilgi elde edilebilir. Holter monitorizasyonu ile bazal ritim, kalp hızı aralığı (minimum kalp hızı, maksimum kalp hızı), frekans veya zaman tabanlı kalp hızı değişkenliği tanımlanabilir. RR intervali süresi hesaplanabilir. Maksimum ve minimum QT intervali süresi saptanabilir. Disritmi varlığı, disritminin özelliği, sıklığı, süresi ve hastanın semptomları ile ilişkisi belirlenebilir.

Çocukların HM, erişkinlere göre daha aktif ve hareketli olmaları nedeniyle, artefaktlar oldukça büyük problem oluşturmaktadır. HM teknik olarak uygulanması zor olduğundan çocuklar için normal HM değerleri, keşfinden çok sonra çalışılabilmiştir ve oldukça az sayıda çalışma mevcuttur (16).

2.4. Disritminin Belirlenmesi

Disritminin belirlenmesi hususunda başlangıç değerlendirmesi olarak; detaylı bir öykü alınması, fizik muayenenin yapılması, laboratuvar tetkiklerinin incelenmesi, göğüs radyografisi, 12 derivasyonlu EKG ve ekokardiyografik inceleme yapılması esastır. Disritmi dışı nedenler akla gelmeli ve ek tahliller yapılmalıdır. Özellikle egzersize bağlı semptomların varlığında egzersiz testi, semptom ve kardiyak ritim arasındaki ilişkiyi daha iyi belirler. Elektrofizyolojik çalışma ve tilt testi de bazı özel durumlarda öncelikli olarak düşünülmelidir (34).

Disritminin belirlenmesinde önemli bir yeri olan HM kaydı sonrası 4 durum ortaya çıkabilir:

- 1) Disritminin dökümantasyonu ile birlikte tipik semptomlar görülebilir. Bu bulgu oldukça yararlıdır ve tedaviye yardımcı olur.
- 2) Kayıta disritmi olmaksızın semptomlar görülebilir. Bu sayede semptomların disritmiye bağlı olmadığı gösterilmiş olur.
- 3) Disritmi dökümantasyonu sırasında hasta asemptomatik olabilir. Bu durum, semptomlara neden olan daha ciddi disritmiler için ipucu olabilir. Bir diğer taraftan, asemptomatik disritmiler yaygındır ve kalp hastalığı olmadan da görülebilir. Yani, kaydedilen disritmi semptomlarla ilişkili olmayabilir.
- 4) Kayıt sırasında hasta asemptomatik kalabilir ve bu sebeple disritmi dökümante edilemez (24).

2.5. Çocuklarda Görülen Disritmiler

Erişkinden farklı olarak pediatrik popülasyonda ritim problemleri daha az sıklıkta görülür. Bununla birlikte, tanı olanaklarındaki artış, tedavide sağlanan başarılar ve hastaların uzun sağ kalım süreleri ile birlikte pediatrik disritmiler ile daha

sık karşılaşılabilmektedir. Çocuk popülasyonunda disritmilerin tanımlanabilmesi için kalp hızının normal değerleri ve normal aralıklarının bilinmesi gerekir. Çocuklarda kalp hızının alt ve üst sınırları yaşa göre değişkenlik gösterir. Yaş arttıkça kalp hızı düşer ve adolesan döneminde erişkine benzer değerler ortaya çıkar. Çocuklarda yaşlara göre normal PR mesafesi, QRS süresi ve kalp hızı değerleri Tablo 2.3’de verilmiştir. (35).

Asit-baz ve elektrolit bozuklukları, vücut sıcaklığı değişiklikleri, bazı endokrin patolojiler, konjestif kalp yetmezliği, miyokard iskemisi, hipoksi ve bazı ilaç etkileşimleri gibi faktörler disritmi oluşumuna veya disritminin daha ciddi hale gelmesine neden olabilmektedir (36).

Tablo 2.3. Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri (35)

Yaş	Kalp hızı (atım/dk)	PR mesafesi (saniye)	QRS süresi (saniye)
İlk hafta	90-160	0,08-0,15	0,03-0,08
1-3 hafta	100-180	0,08-0,15	0,03-0,08
1-2 ay	120-180	0,08-0,15	0,03-0,08
3-5 ay	105-185	0,08-0,15	0,03-0,08
6-11 ay	110-170	0,07-0,16	0,03-0,08
1-2 yıl	90-165	0,08-0,16	0,03-0,08
3-4 yıl	70-140	0,09-0,17	0,04-0,08
5-7 yıl	65-140	0,09-0,17	0,04-0,08
8-11 yıl	60-130	0,09-0,17	0,04-0,09
12-15 yıl	65-130	0,09-0,18	0,04-0,09
≥ 16 yıl	50-120	0,12-0,20	0,05-0,10

Disritmiler, kaynaklandığı yerlere göre şu şekilde sınıflandırılabilirler:

2.5.1. Sinüs Nodundan Kaynaklanan Ritimler

Sinüs nodundan kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır;

Düzenli PR aralığı vardır. Her QRS dalgası öncesi P dalgası vardır. P aksı normal, DII’de pozitif ve aVR’de negatiftir.

2.5.1.1. Düzenli Sinüs Ritmi

Ritim düzenli ve hızı hastanın yaşı için normal sınırlardadır (Şekil 2.3.).



Şekil 2.3. Normal Sinüs Ritmi

2.5.1.2. Sinüs Taşikardisi

Hastanın temel ritmi sinüs ritmi olup, kalp hızı istirahatte yaşa göre tanımlanan normal değerlerin üstündedir. Kalp hızı genellikle 200 atım/dk'nın altındadır. Elektrokardiyografide her QRS'ten önce bir P dalgası vardır ve tüm P'ler ventriküllere iletilir. P'ler yüksek kalp hızlarında T dalgasının sonunda çentiklenme şeklinde kendini gösterebilir (Şekil 2.4.). Çocukta genelde EKG çekilirken oluşan anksiyeteye bağlı taşikardi görüldüğünden, uykuda olmadıkça yetişkindeki kadar önemli değildir. Uykuda varsa konjenital veya kazanılmış kalp hastalığına, miyokardit, ateş, ağrı, dehidratasyon, anemi, hipokalsemi, hipoksi, kanama, tirotoksikoz, şok veya salbutamol, pseudoefedrin gibi adrenerjik ilaçların kullanımına bağlı olabilir. Kalp hızı, vücudun oksijen ihtiyacını desteklemek için veya adrenerjik uyarılara yanıt olarak yükselir. Tedavi altta yatan hastalığa yönelik uygulanmalıdır. Hemodinamik stabilite etkileniyorsa tedavi edilmelidir (35,37).



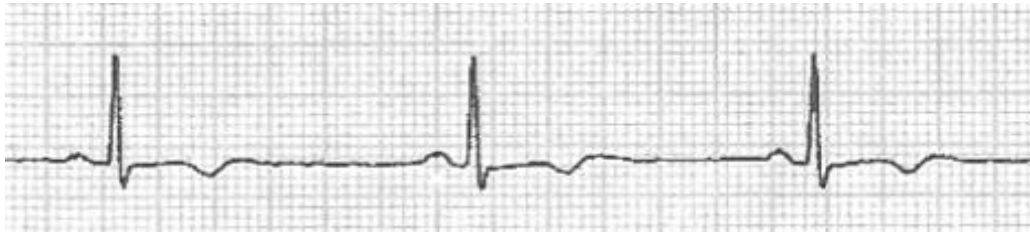
Şekil 2.4. Sinüs Taşikardisi

2.5.1.3. Sinüs Bradikardisi

Hastanın temel ritmi sinüs olup, kalp hızı istirahatte yaşa göre tanımlanan normal değerin alt sınırının altındadır. Kalp hızı genellikle 60 atım/dk'nın altındadır. Elektrokardiyografide her QRS'ten önce bir P dalgası vardır; PR mesafesi sabittir ve P dalgasının aksı 0 ile +90° arasındadır (Şekil 2.5.) (38).

Sporcularda ve normal insanlarda uyku esnasında görülebilir. Genellikle benign bir bulgu olarak kabul edilir. Geçici sinüs bradikardisi ciddi sistemik hastalıklarda, özellikle; ağır hipoksi, hipotiroidi, asidoz, hiperkalsemi, hiperpotasemi, intrakranial basınç artışı, artmış vagal tonus ve hipotermi gibi durumlarda görülür. Kalsiyum kanal blokerleri ve digoksin, beta blokörler gibi negatif kronotropik ilaçlar da sinüs bradikardisine neden olurlar. Kalıcı sinüs bradikardisi en sık olarak konjenital kalp hastalıkları ile ilgili operasyonlardan sonra görülür (37,38,39).

Kalp hızı normalin altında fakat hasta asemptomatik ise tedavi gerekmez. Ancak özellikle komplike konjenital kalp hastalığı olan bireylerde kardiyak debide düşme ile ilişkili semptomlar varsa iv (intravenöz) atropin uygulanması veya pil takılması gerekebilir. Semptomatik olgularda, hasta sinüs sendromunun ekarte edilebilmesi için elektrofizyolojik çalışma (EPS) planlanmalıdır. Genel olarak sinüs bradikardisinin tedavisi altta yatan nedenin tedavisidir (37,40).



Şekil 2.5. Sinüs Bradikardisi

2.5.1.4. Sinüzal Disritmi

Solunumsal disritmi olarak adlandırılan ritmin varyasyonudur. İnspiryumla kalp hızı artarken, ekspiryumla kalp hızında azalma görülür. P-QRS yapısı ve ilişkisi normaldir. Kalp hızı normal sınırlardadır (Şekil 2.6.). Vagal tonustaki değişkenlikler,

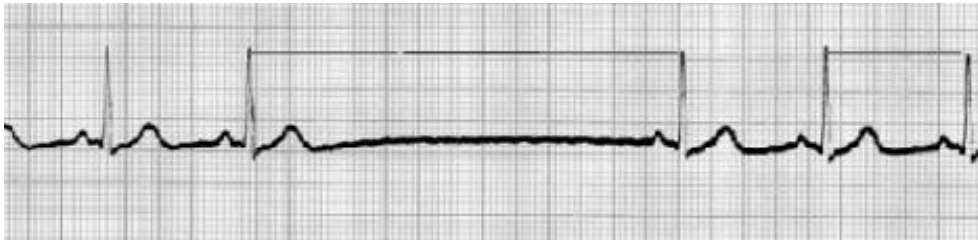
sinüs düğümünün düzenli uyarı çıkarmasına engel olabilir. Sinüzal disritmi klinik olarak önem taşımaz, fakat diğer tip disritmilerden ayırımının yapılması gerekir. Sinüzal disritmi normalin bir varyantı olduğu için tedaviye gerek yoktur (41).



Şekil 2.6. Sinüzal Disritmi

2.5.1.5. Sinüs Duraklaması

Nispeten kısa bir süre boyunca SA noddan hiçbir uyarının üretilmemesidir. Atriyal ve ventriküler aktivite olmadığı için P veya QRS görülmez (Şekil 2.7.). Genellikle asemptomatiktir. İki saniyeden uzun sürerse semptomatik olabilir. Normal çocuklarda uyku sırasında görülebilir. Uzun süren sinüs duraklamasında kaçak atımlar görülebilir. Sinüs duraklaması hemodinamik önemli bir etki yapmaz, fakat kardiyak debi bir miktar azalır. Tedavi hasta sinüs sendromu ve dijital intoksikasyonu dışında gerekmez (37,40).



Şekil 2.7. Sinüs Duraklaması

2.5.1.6. Hasta Sinüs Sendromu (Sinüs Nod Disfonksiyonu)

Sinüs nodu kalp hızını arttırma ve otomatiziteyi idame ettirmede yetersiz kalır. Bradikardi en sık görülen bulgudur. Bradikardiye yanıt olarak görülen taşikardi atakları vardır (Şekil 2.8.). Holter monitorizasyon, egzersiz testi ve EPS ile tanı kesinleştirilir. Çoğunlukla idiyopatiktir. Egzersiz testinde kalp hızının aktivite ile

artmaması en sık görülen bulgudur. Elektrokardiyografide; sinüs bradikardisi, belirgin sinüs disritmisi, sinüs duraklaması veya durması, yavaş kaçak ritimler, bradidisritmi ve taşidisritmi, SNRT görülebilir. Atriyal kardiyak cerrahi, miyokardit veya idiyopatik nedenlerle oluşur. En riskli tipi braditaşidisritmi olanıdır. Bu tipi senkop ve ölümle sonuçlanabilir.

Semptomatik bradikardili olgulara kalp pili takılması gerekebilir. Semptomatik taşikardilerde öncelikle antiaritmik ilaçlar uygulanır. Ancak bu ilaçlar, bradikardinin daha da ağırlaşmasına ve taşikardinin durmasından sonraki dönemde uzamış sinüs duraklamasına neden olurlar. Bu nedenle, digoksin veya fenitoin dışında bir antiaritmik kullanılacaksa kalıcı kalp pili takılması gereklidir. Antiaritmik ilaçlara dirençli olgularda antitaşikardik piller faydalı olmaktadır (37,41).



Şekil 2.8. Hasta Sinüs Sendromu

2.5.2. Atriyumdan Kaynaklanan Ritimler

Atriyumdan kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır:

P şekli normalden genelde farklı ve/veya P aksı ve sayısı anormaldir. QRS kompleksleri aberransı olmadıkça genelde normaldir.

2.5.2.1. Prematür Atriyal Vuru (prematür atriyal kompleks-PAC)

Normal bir sinüs ritmi varlığında, ektopik bir atriyal odaktan kaynaklanır. QRS kompleksi erken gelir. P aksı atriyumdan çıktığı yere göre olmak üzere normalden farklılık gösterir. Takip eden bir sinüs duraklaması vardır. Kompansatuar duraklama tam değildir; yani prematür vuru içeren iki siklusun uzunluğu, iki normal siklustan daha kısadır (Şekil 2.9). Bazen prematür atriyal kompleksi QRS takip etmez (nonconducted PAC). Prematür atriyal vuru yenidoğan dahil sağlıklı çocuklarda

yaygın olarak görülür. Anksiyete, semptomimetik ve beta agonist kullanımı, aşırı kafein tüketimi, hipokalemi, hipomagnezemi, kardiyak cerrahi ya da dijital toksisitesi sonrası da görülebilmektedir. Hemodinamik olarak önemi yoktur. Holter monitorizasyon yapılarak bloğa bağlı sekonder bradikardi veya SVT'ye neden olup olmadıkları araştırılmalıdır. Dijital toksisitesine bağlı değilse tedavi gerektirmez (37,36).



Şekil 2.9. Prematür Atriyal Vuru

2.5.2.2. Gezici Atriyal Pacemaker

Atriyal pacemaker atriyum içinde vurudan vuruya değişmek üzere farklı yerlerden çıkar ve QRS şekli normaldir. P dalgasının şekilleri ve PR aralıklarının tedrici değişiklikleri ile karakterizedir (Şekil 2.10.). Sağlıklı çocuklarda görülür. Klinik önemi yoktur ve tedavi gerektirmez.



Şekil 2.10. Gezici Atriyal Pacemaker

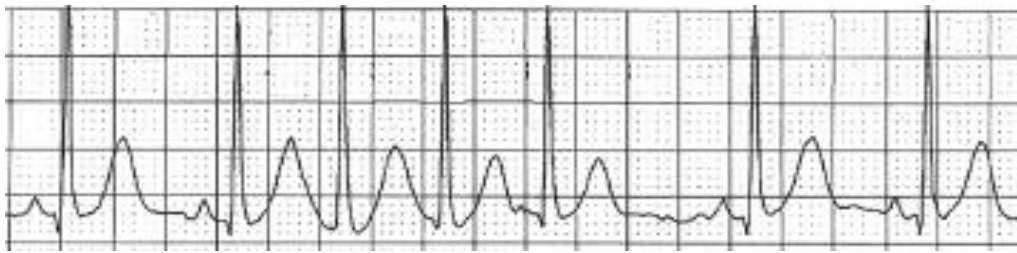
2.5.2.3. Fokal Atriyal Taşikardi

Ektopik atriyal taşikardi olarak da bilinir. Atriyum içinde ektopik bir odak P dalgaları ile beraber olan dar QRS taşikardiye neden olur (40,42). Atriyum içindeki odağın artmış otomatisitesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. P dalgalarının aksı

atriyum içinde köken aldığı odağa göre değişkenlik göstermektedir. Sinoatriyal noda yakın bir yerden köken aldığı anda ayırıcı tanısı güç olabilir.

Holter monitorizasyonda diğer reentran tip SVT'lerden farklı olarak daha yavaş hızlanma ve yavaşlama özelliğinde uzun RP intervalli bir taşikardi izlenir ve her zaman taşikardi bir QRS dalgası ile sonlanır (39). Sinüs taşikardisinde kalp hızı kademeli olarak yükselirken, fokal atriyal taşikardide kalp hızı aniden yüksek değerlere çıkmaktadır. Ayrıca kalp hızı diğer reentran taşikardilere oranla daha düşüktür (Şekil 2.11.). Genellikle altta yatan bir konjenital kalp hastalığı yoktur. Bununla birlikte atriyum duvarında inflamasyon, atriyumda genişlemeye yol açan AV kapak yetersizlikleri veya geçirilmiş atriyum cerrahisinin varlığı hastalar için birer risk faktörüdür (42).

Reentran taşikardilerden farklı olarak adenozin tedavisine dirençli olabilirler (39). Kardiyoversiyona (KV) yanıt verse de yeniden başlama olasılığı yüksektir. Antiaritmik ilaçlardan beta bloker, kalsiyum-kanal blokeri veya digoksin ile AV nod suprese edilerek taşikardiye ait ventrikül yanıtı azaltılabilir. Flekainid veya amiodaron gibi güçlü antiaritmikler ile taşikardi tam olarak kontrol altına alınabilir. Fokal atriyal taşikardi, özellikle süt çocukluğu döneminden sonra sürekli ve sinsi seyredebilir. Aynı zamanda ilaçlara dirençli olup taşikardiye ilişkili kardiyomiopatiye yol açabilir. Böyle olgularda radyofrekans ablasyon (RFA) veya kriyoablasyon yapılarak hastalık etkin ve güvenli bir şekilde tedavi edilebilir (40,43).



Şekil 2.11. Üç Atımlık Fokal Atriyal Taşikardi

2.5.2.4. Atrial Flutter

Çoğu vakada sağ atriyumda bulunan, inferior vena kava-triküspid kapak-koroner sinüs civarındaki miyokard isthmusunun, yavaş ileti hızına sahip olmasından kaynaklanan reentri olayın asıl nedenidir. Düzenli veya düzensiz taşikardi oluşturur. Elektrokardiyografide tipik testere dişi şeklinde flutter dalgaları görülür. Atrial hız 250-400 atım/dk'dır ve ventriküle geçiş blokludur (Şekil 2.12). Atrioventriküler bloğun derecesi değişken olmakla beraber, genellikle ventrikül hızı 2:1, 3:1, 4:1 oranında ve normal QRS şekillidir (38,43). En sık, ventrikül hızının 140-160 atım/dk olduğu 2:1 blok formu görülür. Bu formda flutter dalgaları her zaman görülmez (36).

Nedenleri kalp hastalığına bağlı genişlemiş atriyum, atriyumu ilgilendiren operasyonlar sonrası, miyokardit, hipertiroidi, romatizmal veya iskemik kalp hastalığı ve digital toksisitesidir. Atrial fibrilasyona dönebilen bu disritmi formu, tedavi edilmezse kalp yetmezliğini tetikleyebilir (36). Bu hastalarda yüksek atriyum hızı tromboembolik olaylar için risk oluşturmaktadır (44).

Tedavide digital toksisitesi nedeni ile oluşmamışsa digoksin başlanır ve beta bloker eklenebilir. Digoksin etkisiz ise amiodaron verilir. Amiodaron, ventriküler hızı yavaşlatır ve tekrarının önlenmesinde önerilse de tabloyu nadiren sinüs ritmine çevirir. Digoksin, blok düzeyini artırır ve ventriküler hızı kontrol altına alabilir. Hemodinamik instabilitesi olan hastalarda KV yapılır. Akut başlangıçlı olgularda, ilk 24-48 saatte, KV için antikoagülan tedaviye gerek yoktur. Transözefagial EKO ile trombüs olmadığı gösterilip KV yapılabilir (35,38,45). Kronik olgularda KV öncesinde digoksin 48 saat önce kesilmiş, heparin veya warfarin emboli atmasını engellemek için başlanmış olmalıdır. Kardiyoversiyonun kontrendike olduğu, digitalize hastada özefagus veya sağ atriyumdan hızlı atriyal pacing (overdrive pacing) etkili olabilir. Kinidin tekrarları önlemek için verilir (40,36).

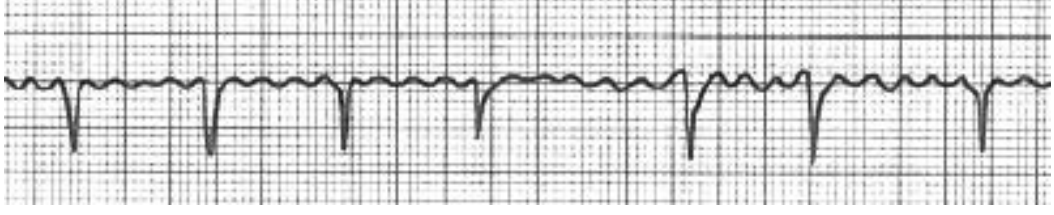


Şekil 2.12 Atrial Flutter

2.5.2.5. Atrial Fibrilasyon

Erken uyarı çıkarmaya yatkın, genelde atriyal miyokarddaki çok sayıda odaktan ve pulmoner venler gibi odak veya odaklardan kaynaklandığı düşünülen ritim bozukluğudur. Belli derecede AV bloğa bağlı olarak, ventrikül hızı atriyumlardan daha düşük fakat düzensizdir. Elektrokardiyografide P dalgası yoktur ancak, atriyum aktivitesine bağlı QRS'ler arası baselinedaki dalgalanmalar kolaylıkla görülebilir. QRS dalgaları, tam kalp bloğu haricinde dar ve tamamen düzensizdir. Atriyum duvarından birbirinden farklı sürekli uyarılar çıktığı için izoelektrik hat yoktur. Atrial hız 350-600 atım/dk kadardır (Şekil 2.13.). Atrial fibrilasyonda etiyolojik faktörler; kardiyak (miyokard infarktüsü, kardiyomiyopati, hipertansiyon, kapak hastalığı, atriyal cerrahi sonrası, WPW sendromu ve kalp yetmezliği) ve kardiyak olmayan nedenler (diyabet, obezite, hipertiroidi, akut ve kronik akciğer enfeksiyonu) olmak üzere iki gruba ayrılabilir (36).

Tedavide hedef, öncelikle ventrikül hızının kontrolü ve embolinin önlenmesidir. Eğer uygunsa, sinüs ritiminin tekrar sağlanması ve korunması ideal yaklaşım olacaktır. Tedavide; 48 saatten uzun süreli ise KV ertelenebiliyorsa, oral warfarin ile 3 hafta atriyal emboli riski yönünden tedavi almalıdır ve KV yapıldıktan sonra da 4 hafta antikoagulan tedaviye devam edilmelidir. Kardiyoversiyon hemen yapılması gerekiyorsa, iv heparinize edilmeli ve tedaviye oral antikoagulan da eklenmelidir. Digoksin, ventriküler cevabı yavaşlatabilir ve beraberinde tedaviye propranolol da eklenebilir. Klass I (kinidin, prokainamid, flekanid) ve klass II antiaritmikler (amiodaron) kullanılabilir. Kronik atriyal fibrilasyonda warfarin kullanımı tromboembolizmi, kinidin de rekürrensi önleyebilir (40).



Şekil 2.13. Atrial Fibrilasyon

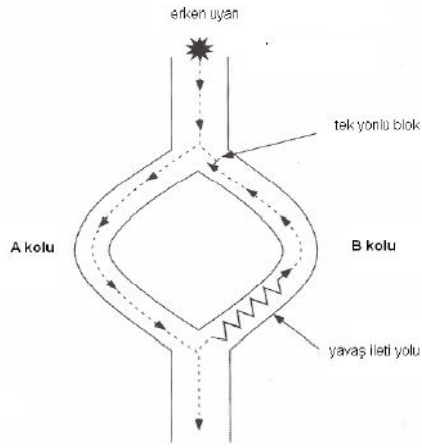
2.5.2.6. Supraventriküler Taşikardi



Şekil 2.14. SVT; dar QRS bir taşikardi olup EKG’de genellikle P dalgaları seçilemez.

Çocukluk yaş grubunda en sık görülen disritmilerdir. Doğumsal olabileceği gibi sonradan da gelişebilir (37). Genellikle atriyumlarla ventriküller arasında veya AV nodun içindeki reentriye bağlı olarak ortaya çıkan supraventriküler taşikardilerdir (Şekil 2.14) (46). Bu aksesuar iletim yolları yenidoğan döneminden sonra gerilemeye eğilimlidirler. Ayrıca daha seyrek olarak ektopik atriyal taşikardi, atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve AV noddan kaynaklanan “junctional” taşikardiler de görülebilir (40,47).

Reentri, aynı uyarının geri dönerek atriyum ve ventrikülleri tekrar uyarmasıdır. En sık görülen taşikardi mekanizmasıdır. Oluşabilmesi için 3 koşul vardır. Paralel yerleşimli iki farklı ileti yolu bulunmalıdır. Bu iki yol, proksimal ve distalde birbirleri ile birleşerek elektriksel bir devrenin oluşmasını sağlarlar. Bu iki yoldan birinin refrakter dönemi diğerinden uzun olmalıdır. Refrakter dönemi kısa olan yolun ileti hızı diğerinden daha kısa olmalıdır (Şekil 2.15) (48).



Şekil 2.15 Reentri Mekanizması (48)

Reentri mekanizması ile oluşan taşikardiler reentri halkasının yer aldığı kardiyak yapıya göre sınıflandırılır. Reentri taşikardilerin başlıcaları SNRT, IART (atriyal flutter, atriyal fibrilasyon), AVNRT, AVRT (WPW, PJRT, Mahaim taşikardi) dir. Ayırıcı tanıda yüzey EKG’de atriyum ve ventrikül hızlarının belirlenmesi önemlidir. Atriyum hızı ventrikülden fazla ise atriyal flutter/IART, atriyum ve ventriküller arasında 1:1 ilişki varsa AVNRT ve AVRT düşünülmelidir. Elektrofizyolojik çalışmada QRS dalgası ile P dalgası arasındaki aralığın (ventriküloatriyal/VA intervali) ölçülmesi AVNRT ile AVRT ayırıcı tanısında yardımcıdır. VA aralığı 70 milisaniyeden kısa ise tanı AVNRT, 70-160 milisaniye arasında ise tanı AVRT lehinedir. Eğer VA aralığı bir sonraki AV aralığından daha uzun ise tanı PJRT düşünülmelidir. Oluş mekanizmasına göre SVT’lerin sınıflandırılması tablo 2.4.’de özetlenmiştir (4). Klinikte en sık olarak reentri halkasının AV düğümüne yakın komşulukta yerleştiği AVNRT ve reentri halkaya atriyal ve ventriküler dokunun birlikte katıldığı AVRT görülür (4).

İlk bir yaştan sonra aksesuar yollar iletim özelliklerini kaybederler. Ancak ileri yaşlarda tekrarlayabilir. Büyük çocuklarda AVNRT daha çok izlenir. Aksesuar yol ile oluşanlar çocukluk çağında sıktır, diğer tipleri ise yaş ile artar. %50-60 SVT atağı hastada ilk 1 yaşta olur. Her 1/250-1000 çocuktan birinde görülür (37,36).

Atak semptomları genelde viral enfeksiyon veya beslenme intoleransına bağlanır. İnfanlarda nöbet esnasında huzursuzluk, kötü beslenme, sulu dışkılama,

öksürük, solukluk, siyanozun uzun sürmesi halinde konjestif kalp yetmezliği olur. Büyük çocukta konjestif kalp yetmezliği nadirdir. Çarpıntı egzersizde veya hemen sonrasında olabileceği gibi, sıklıkla dinlenme dönemlerinde olur ve hastanın ilk şikayeti olabilir. Birkaç dakikadan saatlere kadar uzun sürebilir, ortalama 10-15 dk sürer. Supraventriküler taşikardi atağı başlangıcında göğüs ağrısı, baş dönmesi, halsizlik sıktır. Kalp hızlanması ile başlangıçta hipotansiyon oluşur, senkop ise nadiren olur. Senkop varsa uzun QT sendromu, kardiyomiyopati ve ventriküler disritmiler araştırılmalıdır. Hasta çarpıntının göğüste olduğunu ifade eder. Hasta göğüste tek nokta gösteriyorsa nadiren patolojik bir taşidisritmidir (37). Supraventriküler taşikardi, yapısal kalp hastalığı olmayan çocuklarda ayrıca WPW sendromunda, Ebstein anomalisinde, corrected transpozisyonunda, semptomimetiklerin etkisi ile ve kardiyomiyopatilerde de görülebilir.

Tablo 2.4. Oluş Mekanizmasına göre SVT'lerin sınıflandırılması (4)

Mekanizma	
Reentry	Sinus nod reentran taşikardi (SNRT) Intraatriyal reentran taşikardi (IART) Atrial flutter Atrial fibrilasyon Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT) Wolff-Parkinson-White sendromu (WPW) Ortodromik Antidromik Permanent junctional reciprocating taşikardi (PJRT) Mahaim taşikardi (antidromik) Atriyofasiküler Atrioventriküler
Anormal Otomatisite	Atrial ektopik taşikardi (AET) Junctional ektopik taşikardi (JET) Kaotik /multifokal atriyal taşikardi (CAT /MAT)
Tetiklenmiş aktivite	Bazı atriyal ve junctional ektopik taşikardiler

Supraventriküler Taşikardilerde Tedavi:

Taşikardi mekanizması bilinmiyorsa öncelikle hastanın hemodinamik durumu değerlendirilmelidir. Takipne, solukluk, hipotansiyon, hepatomegali, düşük nabız basıncı, bilinç durumunda değişiklik gibi hemodinamik bozukluk düşündüren semptom ya da bulgular ve taşikardinin sürekliliği değerlendirilmelidir. Eğer geniş QRS taşikardiden şüphe ediliyorsa hastaya VT tanısı ile yaklaşılmalıdır. Küçük bebeklerde kalp yetersizliğinin gelişebileceği ve kardiyoversiyonun yararlı olabileceği unutulmamalıdır (4).

Acil tedavi yaklaşımı olarak; hemodinamik olarak stabil olan hastalara vagal manevralar, adenozin, transözefagial pacing, senkronize kardiyoversiyon yapılabilir. Vagal manevralar olarak; plastik torbaya solutma, yüze buz uygulanması, valsalva manevrası, karotis sinüs masajı uygulanabilir. Göz masajı çocuklarda önerilmemektedir (4). Karotid sinüsteki gerilme reseptörlerinden çıkan uyarılar, vagal sinir motor nükleusunu uyarır ve kalbin sempatik aktivitesini azaltarak kalp hızını yavaşlatır. Dışarıdan bası ile sinüs nodunun aktivitesi azalarak kalp hızı yavaşlar. Bazı bireylerde karotid sinüs çok duyarlıdır ve masaj uygulaması ciddi hipotansiyon, bradikardi hatta asistoliye neden olabilir. Eğer bu manevra etkisiz olursa aynı işlem karşı tarafa uygulanabilir. Mutlaka EKG monitörizasyonu altında yapılmalıdır. Karotis masajı ile paroksizmal SVT anında sonlanabilir. Atrial fibrilasyon ve flutterde ventrikül yanıtı hafif azalabilir. Ventrikül taşikardisinde ise herhangi bir değişiklik olmaz (36). Vagal manevralara cevap alınamazsa farmakolojik tedavi olarak adenozin 0.1mg/kg başlangıç dozu olarak iv puşe yapılabilir (maksimum başlangıç dozu 6 mg). Doz yetersiz kalırsa 0.2-0.3mg/kg ek doz uygulanarak (maksimum 12 mg/doz) yapılabilir. Transözefagial pacing; taşikardi atağını sonlandırmada ve mekanizmasını belirlemede kullanılabilir. Diğer tedaviler başlanana ve taşikardi sonlanana kadar elektriksel uyarı verir. Diğer bir acil tedavi yaklaşımı olarak sedasyon ve analjezikler uygulanarak, başlangıç enerji dozu 0.5-1 J/kg yapılarak kademeli olarak 2 J/kg a kadar ulaşılarak senkronize kardiyoversiyon uygulanabilir. Hemodinamik olarak stabil ve kan basıncı normal olan hastalara vagal manevralar, adenozin ve kardiyoversiyon uygulanabilir. Hipotansif olan hastalara acil senkronize kardiyoversiyon uygulanmalıdır (4).

Taşikardi atakları uzun süren, semptomatik olan ve günlük yaşamı etkilenen hastalar uzun dönem tedaviye ihtiyaç duymaktadırlar. Bu tedavide amaç taşikardinin başlamasını engellemek ya da atakların süresini kısaltmaktır. Manevralara yanıt vermeyen hastalara uygulanabilecek diğer farmakolojik tedaviler Tablo 2.5.'te listelenmiştir (15,49). Ancak antiaritmik tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan SVT'lerde RFA ilk tedavi seçeneğidir. Ancak küçük bebeklerde RFA'nın uygulanması sırasında komplikasyon gelişme riski yüksek olduğundan RFA olabildiğince ileri yaşlara ertelenmelidir. Atriyoventriküler reenteran taşikardilerde 6 yaşından sonra, AVNRT'lerde ise AV düğüm modifikasyonunun zorluğu ve AV blok geliştirme riskinin yüksek olması nedeniyle 12 yaşından sonra uygulanması önerilmektedir. PJRT'li hastalarda taşikardinin sürekli ve antiaritmik tedaviye dirençli olması nedeniyle altı yaşından önce de RFA uygulanabilir (4,50,51).

Tablo 2.5. Supraventriküler Taşikardilerde Akut Ataklarda Kullanılabilecek İlaçlar (15,49)

İlaç	Farmakolojik etki	Yükleme dozu	Devamlı infüzyon dozu	Yan etkiler
Adenozin	Sinus hızı ↓ AV düğüm ileti hızı ↓	0,1-0,4 mg/kg İV	Uygulanmaz	Göğüs ağrısı, asistoli, bradikardi, aritmi, bronkospazm
Amiodaron	Sinus düğüm otomatisitesi ↓ AV düğüm RP ↑ Aksesuar yol RP ↑	2-5 mg/kg İV (20-30 dk)	10-15 mg/kg/gün	Aritmi, defibrilasyon eşiğinde artma kardiyoversiyonda güçlük, yenidoğanda toksik etki
Digoksin	AV düğüm ileti hızı ↓ AV düğüm RP ↑	Bebeklerde 5 µg/kg/ İV Çocuklarda: 10 µg/kg/ İV	Sürekli infüzyonu yok 8-10 µg/kg PO, 1-2x	Bir yaşından büyük preeksitasyonu olan çocuklarda kontrendike (WPW)
Esmolol	AV düğüm RP ↑	50-100 µg/kg/dk İV, 5-10 dk' da bir 50-100 µg/kg/dk artırılır	300-1000 µg/kg/dk İV	Hipotansiyon
Prokainamid	Atriyal ve ventriküler RP ↑	3-6 mg/kg/doz/5 dk veya 12-15 mg/kg/doz/30 dk (mak:100mg/doz)	20-80 µg/kg/dk (mak: 2g/gün)	Hipotansiyon
Verapamil	AV düğüm ileti hızı ↓	0,1 mg/kg/2 dk (mak: 5 mg/doz) 30 dk içinde 0.2 mg/kg (mak. 10 mg) tekrarlanabilir	1-7 µg/kg/dk	Hipotansiyon, bradikardi, kalp bloğu, şokta olan bir yaşından küçük çocuklarda kontrendikedir.

İV: intravenöz, kg: kilogram, mak: maksimum, µg: mikrogram, PO: peroral, RP: refrakter periyot

2.5.3. Atriyoventriküler Noddan Kaynaklanan Ritimler

Atriyoventriküler noddan kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır;

P dalgası yoktur veya QRS'den sonra ters olarak gelir. QRS genelde normal şekil ve sürededir.

2.5.3.1. Nodal Prematür Vuru

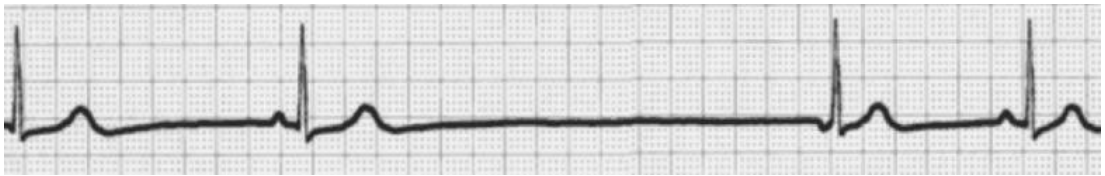
AV nodun beklenen sinüs uyarısı gelmeden önce uyarı çıkarmasıdır (Şekil 2.16) (52). Sağlıklı bireylerde, kalp operasyonu sonrası ve digital toksisitesinde görülebilir. Hemodinamik olarak önemli değildir. Digital toksisitesine bağlı gelişmemişse tedavi gerektirmez.



Şekil 2.16. Nodal Prematür Vuru

2.5.3.2. Kavşak Kaçış Vurusu

Beklenen sinüs uyarısından daha geç gelen nodal atım vardır (Şekil 2.17). Sağlıklı bireylerde, kalp operasyonu sonrası görülebilir. Hemodinamik olarak önemli değildir. Genellikle tedavi gerektirmez (53).

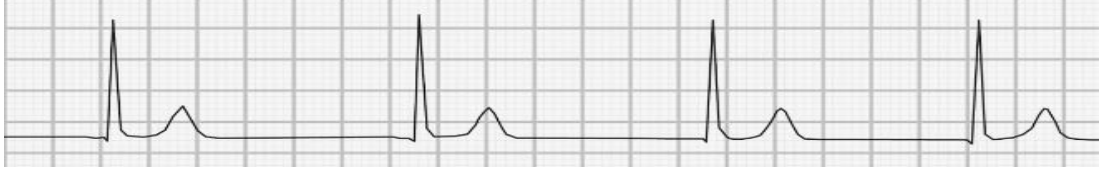


Şekil 2.17. Kavşak Kaçış Vurusu

2.5.3.3. Kavşak Ritmi

Sinus nodun baskılanması nedeniyle AV nodda bir odak pacemaker olarak SA nodun yerini alır. P dalgaları QRS kompleksinden hemen önce ya da ondan sonra gelir,

ters veya içinde gizlidir. Kalp hızı 40-60 atım/dk civarındadır (Şekil 2.18). Sağlıklı bireylerde, kalp operasyonu sonrası, artan vagal tonus nedeni ile (intrakranial basınç artışı, farengeal uyarı), digital intoksikasyonu ve polispleni sendromunda görülebilir. Digital toksisitesi nedeni ile tedavi edilmelidir. Asemptomatik olanlar izlenmelidir. Semptomatik hastalarda ise atropin veya pace endikasyonu vardır (36).



Şekil 2.18. Kavşak Ritmi

2.5.3.4. Hızlanmış Kavşak Ritmi

Kavşak ritminin hızlanmış halidir. QRS normal ve kalp hızı 60-120 atım/dk civarındadır (Şekil 2.19). Hemodinamik olarak önemli değildir. Digital toksisitesine bağlı değilse tedavi gerektirmez.



Şekil 2.19. Hızlanmış Kavşak Ritmi

2.5.4. Ventrikülden Kaynaklanan Ritimler

Çocuklarda ventriküler kaynaklı disritmiler nadir görülmekle beraber senkop ve ani ölüme sebep olabilmeleri açısından önem arz etmektedirler. Bu nedenle ventriküler disritmiler saptandığında malign potansiyeli ve yapısal kalp hastalıkları araştırılmalıdır. Çocukluk döneminde hayatı tehdit eden malign disritmiler; hemodinamik bozukluk oluşturan uzun süreli ventriküler taşikardiler, postoperatif ventriküler disritmiler, kardiyomiyopatilerin eşlik ettiği ventriküler disritmiler,

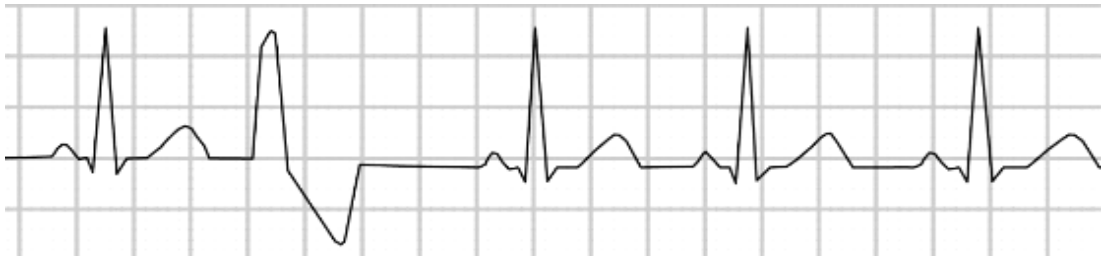
torsades de pointes ve ventriküler fibrilasyonlardır. Ventriküler disritmi bulunan bu grup hastalar ayrıntılı olarak araştırılmalı ve uygun tedavi uygulanmalıdır (53,54).

Ventrikülden kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır;

Geniş QRS dalgası vardır. T dalgası, QRS'in aksi yönündedir. QRS kompleksleri nadiren P dalgası ile ilişkilidir.

2.5.4.1. Prematür Ventriküler Vuru (prematür ventriküler kompleks-PVC)

Ventrikülün herhangi bir yerinden kaynaklanır. Elektrokardiyografide geniş-anormal QRS dalgaları ve bunu takip eden ana QRS komponentinin aksi yönünde T dalgaları gözlenir. Atriyumdan kaynaklı olmadığı için QRS'den önce bir P dalgası yoktur ve bir sonraki atımdan önce uzun bir bekleme süresi (kompansatuvar pause) görülür (Şekil 2.20.) (36). Hepsi aynı şekilde ise uniform, farklı şekillerde ise multiform olarak nitelendirilir (Şekil 2.21). Bir ekstra vuru bir normal ise bigemine; bir ekstra vuru, iki normal ise trigemine, iki ekstra vuru üst üste gelmekte ise couplet, üç ekstra vuru üst üste gelmekte ise triplet olarak adlandırılır (Şekil 2.22). Arka arkaya gelen üç vuru, kalp hızında artışla birlikte ise ventriküler taşikardi olarak adlandırılır (35,40).

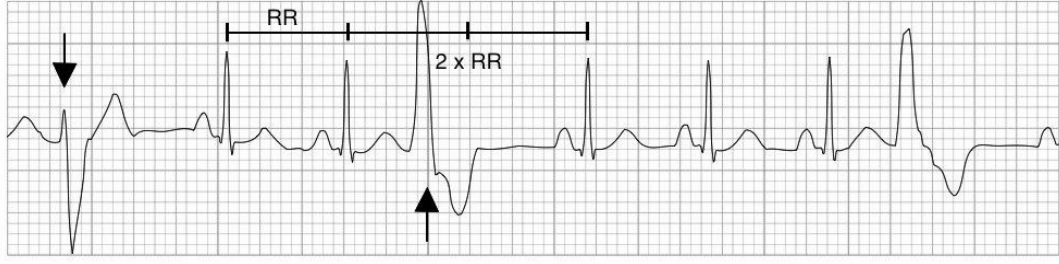


Şekil 2.20. Prematür Ventriküler Vuru

PVC'ler aşağıdaki özelliklere sahiptir:

- Anormal morfoloji ile birlikte **geniş QRS kompleksi** (> 120 ms).
- **Prematürite**: Bir sonraki sinüs uyarısına göre beklenenden erken meydana gelir.
- **Diskordan** ST segment ve T dalga değişiklikleri.
- Genellikle **kompansatuvar duraklama** takip eder.

- Atriyumda **retrograd yakalama** ortaya çıkabilir veya çıkmayabilir.



Şekil 2.21. Multifokal PVC: İki farklı morfolojide PVC ile birlikte sinüs ritmi (oklar), uygun diskordant ST segment / T dalgaları ve PVC'yi çevreleyen duraklama kendisinden önce gelen R-R aralığının iki katına eşittir (=tam kompensatuar pause).



Şekil 2.22. Bigemine paterninde sık PVC ile birlikte sinüs ritmi.

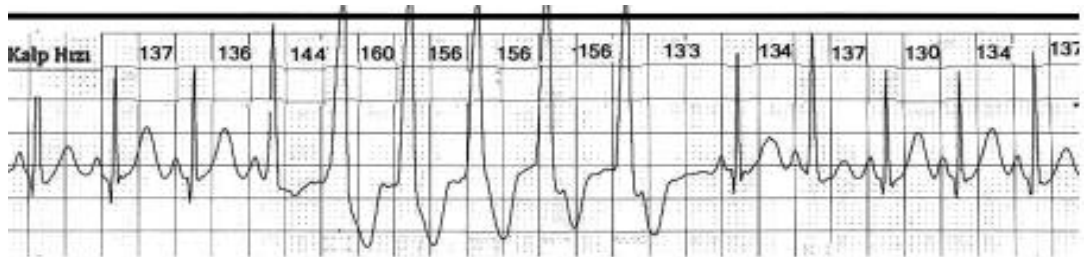
Tüm çocukluk çağında %10 oranında görülür. Metabolik ve elektrolit bozuklukları (asidoz, hipoksi vb.), miyokardit, kardiyomiyopati, miyokardiyal tümörler, uzun QT sendromu, operasyon öncesi ve sonrası konjenital kalp hastalıkları, digital toksisitesi, katekolamin, teofilin, kafein, amfetamin kullanımı, mitral kapak prolapsusu nedenleri arasındadır. Uniform, egzersizle azalıyor veya kayboluyorsa, sıklığı az ise benignidir. Altta yatan kalp hastalığı varlığında, senkop veya ailede ani ölüm öyküsü varsa, aktivite ile sıklığı artıyorsa, multiform karakterde ise (özellikle couplet formu), semptomatik ise, sık ventriküler paroksizmal taşikardi varlığında risklidir.

Ventriküler ekstrasistolün çocuklarda önemi yoktur. R-on-T fenomeni, uzun QT sendromunda olmadıkça çocuklarda önemsizdir. Altta yatan hastalıklar EKO ve gereğinde katater ile araştırılır. Egzersiz stres testi, HM ve diğer EKG yöntemlerinden biri veya birkaçı ile hasta değerlendirilir. Egzersizle artış gösteren ventriküler ekstrasistollerin varlığı katekolaminerjik VT, senkop ve ani ölüm için bir uyarıcı

olabilir. Tedavide tek prematür ventriküler komplekse ilaç verilmez. Semptomatik ventriküler disritmisi olan tüm çocuklara lidokain verilir. Beta bloker (özellikle kardiyomiyopati, sol ventrikül displazisi olanlarda), fenitoin ve meksiletin etkilidir. QT'yi uzatan antiaritmiklerden; klas Ia (kinidin, prokainamid), klas Ic (flekainid, enkanid) ve klas III (amiodaron, bretilyum)'dan kaçınılmalıdır (35,38,49,55).

2.5.4.2. Ventriküler Taşikardi

Üçden fazla prematür ventriküler kompleksin üst üste gelmesi ve bu sırada ventrikül hızının 120 atım/dk'nın üzerinde olması olarak tanımlanır (Şekil 2.23) (36). Başlangıcı ani veya tedrici, süresi sustained (>30sn) veya nonsustained şeklindedir. Yüzeyel EKG'de, VT'de QRS morfolojisi sinüs morfolojisinden farklıdır. Elektrokardiyografide; AV disosiasyon bulunur (P dalgası-QRS kompleksi) arasında birebir ilişki bulunmaz. Geniş QRS kompleksli taşikardi; ventrikül veya supraventriküler orjinli olabilir. Bu nedenle, QRS morfolojisinin normal sinüs ritminden farklı olması tanıda önemlidir. Bu, özellikle QRS genişliğinin 0.06-0.09 sn olduğu infant dönemi VT ayırımında önemlidir. Hastanın daha önceki EKG'sinde prematüre ventriküler ekstrasistoller var ise VT morfolojisi bu atımlara benzerlik gösterir. Bazen VT'lerin aberan iletimli SVT'lerden ayırımı yapılamazsa bu kayıtlar ayırımı yardımcı olurlar (3,56). Çocuklarda VT'lerde hız yaş ile değişmekle birlikte 170-500 atım/dk arasında değişir. Ventriküler taşikardili hastalarda elektrolit ve metabolik bozukluklar, kullanılmakta olan ilaçlar ve aile hikayesi sorgulanmalıdır. Ekokardiyografi ile yapısal kalp hastalıkları ve ventrikül fonksiyonları incelenmelidir. Sinüs ritminde yüzeyel EKG'de QT mesafesi değerlendirilmesi repolarizasyon bozuklukları yönünden önemlidir. Egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz ile uyarılan VT'ler genellikle malign özellik taşırlar (3).



Şekil 2.23. Ventriküler Taşikardi

Ventrikül taşikardisi oldukça ciddi bir disritmidir ve reentri veya ventriküllerdeki pacemaker hücrelerin artmış otomatisitesinden kaynaklanabilir. Operasyon öncesi ve sonrası konjenital kalp hastalıklarında, elektrolit dengesizliklerinde, miyokardit gibi kalpte inflamasyonla karakterize durumlarda, primer kardiyomiyopati gibi kalp kası hastalıklarında veya uzun QT sendromu gibi primer iyon kanal hastalıklarında daha sık VT görülebilmektedir (39,57). Ataklar dakikalarca süren ve tekrarlayan ataklar halinde görülme eğilimindedir. Tedavi edilmezlerse bazen saatler sürebilir. Kardiyak debi belirgin azalır ve ciddi miyokardiyal depresyon oluşur. Bu hastaların aralıklı klinik, EKG, HM ve efor testi ile değerlendirilmesi gerekir (36).

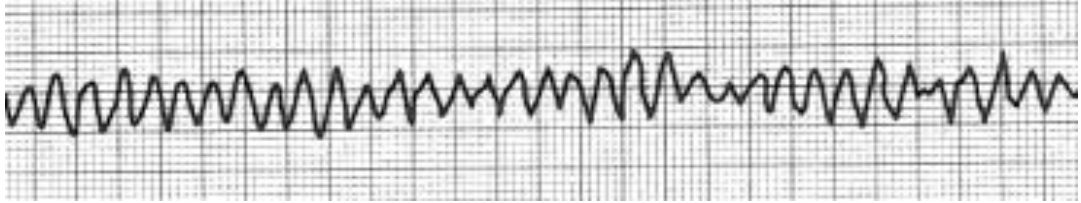
Ventriküler disritmilerin tedavisinde amaç, disritmiye bağlı ani ölüm riskini azaltmak veya ortadan kaldırmak ve kardiyovasküler sistem semptomlarını tedavi etmektir (53,54). Klinik çalışmalarda, iki yıllık izlem süresinde ciddi ventriküler disritmisi olan çocukların 1/3-1/2'sinde disritmilerin tekrarladığı gösterilmiştir. Bu sebeple bu grup hastalarda mümkün olan en etkin tedavi yöntemi uygulanmalıdır. Risk belirlenmesinde, gerekiyorsa invaziv elektrofizyolojik çalışmalar yapılmalıdır. Uygun olan vakalarda RFA yöntemi kullanılmalıdır. Bu tedavi yönteminin uygulanamayacağı hastalarda antiaritmik tedavi ile birlikte intrakardiyak defibrilatör implantasyonu da yapılabilir (3).

Tedavide bilinç kapalı veya hipotansif ise acil senkronize KV, bilinç açık ise lidokain, lidokain etkisiz ise bretilyum uygulanır. Torsades de pointes'de iv magnezyum uygulanır. Hipokalemi, hipoksemi varsa düzeltilmelidir. Rekürrensler için propranolol, atenolol, fenitoin, kinidin kullanılabilir. Postoperatif ve ilaçlara dirençli ise iv amiodaron, ilaçlar yetersiz ise invaziv elektrofizyolojik çalışmaya ablasyon yapılabilir. Özellikle doğumsal kalp hastalığı, kardiyomiyopati ve kalıtsal iyon kanal hastalıklarına bağlı gelişen devamlı VT'lerde medikal tedavi ve ablasyon yanında, uzun dönemde ani ölümden korunması için epikardiyal veya transvenöz olarak "implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör" (ICD) yerleştirilmesi gerekmektedir (37,38).

2.5.4.3. Ventriküler Fibrilasyon

Ventrikül miyokardında, koordineli olmayan ve kardiyak atım oluşturmayan birtakım kasılmalar oluşur. Yüzeysel EKG’de QRS oluşturmayan, düşük amplitüdlü, hızlı ve düzensiz kasılmalar görülür. Benzer görünüm, EKG çekimi sırasında elektrodların ayrılması durumunda da görülebileceğinden elektrodların hızla kontrol edilmesinde yarar vardır (3).

Çocukluk çağında görülmekle beraber, ventriküler fibrilasyon (VF) ani ölümlerin yaygın bir nedenidir. Bu disritimde 300-500 atım/dk hızında ventriküllerde elektriksel olarak kaotik bir düzensizlik mevcuttur (Şekil 2.24). Ventrikül kontraksiyonu koordine değildir, ventrikül atımı gerçekleşemez ve kalp debisi sıfıra düşer. Efektif kalp kasılması yoktur ve hastada nabız alınamaz (35,40). Nedenleri arasında postoperatif, ağır hipoksi, hiperkalemi, digital veya kinidin toksisitesi, miyokardit, akut miyokart infarktüsü (MI), ilaçlar (katekolaminler, anestezipler) yer alır. Tedavi edilmediği zaman, EKG’de ventrikül komplekslerinin değişik amplitüd ve genişlikte olduğu kaotik görüntü sonlanır ve sonunda asistoli gelişir. Tedavide kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) ve defibrilasyon uygulanır (36).



Şekil 2.24. Ventriküler Fibrilasyon

2.5.5. Atriyoventriküler İleti Bozuklukları

Atriyoventriküler blok, atriyal uyarıların AV nod ve his demeti üzerinde iletimde bir gecikme veya kesilmesi sonucu oluşur. Üç derecesi vardır;

2.5.5.1. Birinci Derece AV Blok

Elektrokardiyografide PR mesafesi yaşa ve kalp hızına göre normal değer üzerinde (Şekil 2.25). Atriyoventriküler noddaki iletimde gecikme sonucu ortaya

çıkar. Hasta sinüs ritminde olduğu için semptom beklenmez (35,38,58). Sağlıklı çocuklarda, akut romatizmal ateşte, kardiyomiyopatilerde, Atriyal septal defekt (ASD) ve Ebstein anomalisinde, digital toksisitesinde görülebilir. Tedavi gerektirmez. Digital toksisitesi gibi altta yatan bir neden varsa tedavi edilir (41).



Şekil 2.25. 1. Derece AV Blok

2.5.5.2. İkinci Derece AV Blok

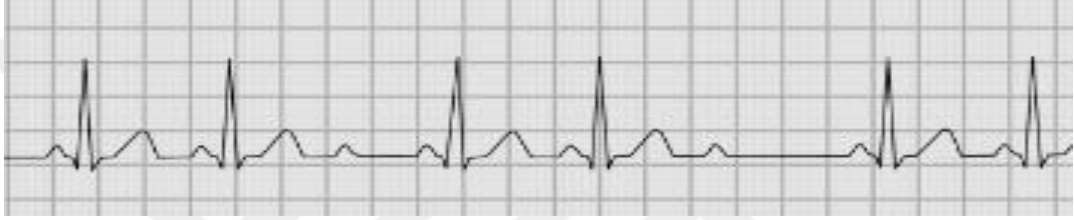
Bir kısım ileti düşer. P dalgası vardır ama QRS kompleksi oluşmaz. İki tipi vardır.

1) *Mobitz tip I blok (Wenckebach fenomeni):* PR aralığı bir QRS kompleksi düşene kadar düzenli olarak uzar (Şekil 2.26.). Sağlıklı çocuklarda özellikle gece saatlerinde ve uykuda görülebilir. Miyokardit, kardiyomiyopati, Akut MI, konjenital kalp hastalığı, postoperatif ve digital intoksikasyonu da diğer görüldüğü durumlardır. Blok, AV nod seviyesindedir. Komplet bloğa ilerlemez. Genellikle semptom görülmez. Atropin verilmesinden sonra çoğunlukla normale döner. Tedavisi altta yatan nedene yöneliktir (58,59).



Şekil 2.26. Mobitz Tip I Blok

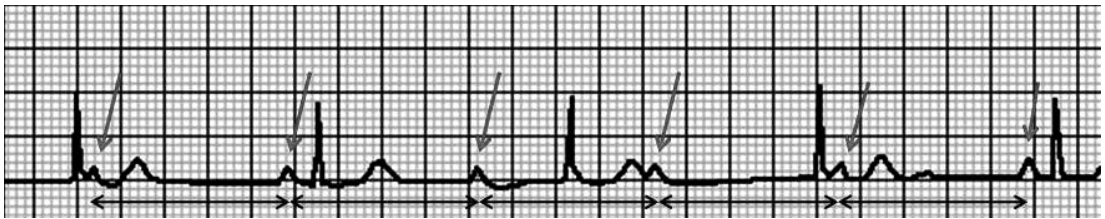
2) *Mobitz tip II blok*: PR mesafesi normaldir. AV iletim ya hep ya hiç şeklindedir. Arada bir P dalgası iletilmez (Şekil 2.27). Blok His demeti düzeyindedir (35,37,41). Atriyal uyarılardan ardışık olarak iki veya daha fazlasının ventriküllere iletilmemesi, takiben bir atriyal uyarının iletilmesi ise ileri ikinci derece AV blok olarak tanımlanır. Bu grup bloklar genellikle tam kalp bloğuna ilerlerler (54). Çocuklarda yapısal olarak normal veya genellikle cerrahi ile zarar görmüş ileti sistemi olan hastalarda görülür. Bu grup hastalarda efor kapasitesinde azalma, senkop ve postoperatif hastalarda bloğun yedi günden uzun sürdüğü durumlarda kalp pili takılır (3).



Şekil 2.27. Mobitz Tip II Blok

2.5.5.3. Üçüncü Derece AV Blok

Atriyal uyarılar ventriküllere iletilemez. Atriyum ve ventriküller birbirinden bağımsız çalışır. Elektrokardiyografide; P'ler kendi aralarında, QRS'ler kendi aralarında düzenlidir ve PR aralıklarının sabit olmaması 2. Derece AV (mobitz tip 2) bloktan ayırt etmede önemlidir (Şekil 2.28.). P dalga sayısı QRS dalga sayısından fazladır. Blok his hüzmesinin proksimalinde olduğunda QRS normale yakın iken, cerrahi komplikasyonlara bağlı bloklarda QRS normalden genişir (35).



Şekil 2.28. Üçüncü Derece AV Blok

Konjenital olanlar, izole bir anomali olarak, maternal lupusa veya diğer bağ doku hastalıklarına bağlı olarak veya konjenital kalp hastalığı ile beraber görülebilir. En sık kalp operasyonu sonrası görülür. Ayrıca miyokardit, Lyme hastalığı, difteri, akut romatizmal ateş, kabakulak, kardiyomiyopati, akut MI diğer nedenleri arasındadır. İzlemde konjestif kalp yetmezliği, senkop, ani ölüm görülebilir. Asemptomatik ve konjenital olanda tedavi tartışmalıdır. Diğerlerinde kalıcı endokardiyal veya epikardiyal pacemaker takılması endikedir (38,40,41).

Kalpte oluşan blokları EKG’de değerlendirirken kullanılabilecek şablon şekil 2.29.’da gösterilmiştir.

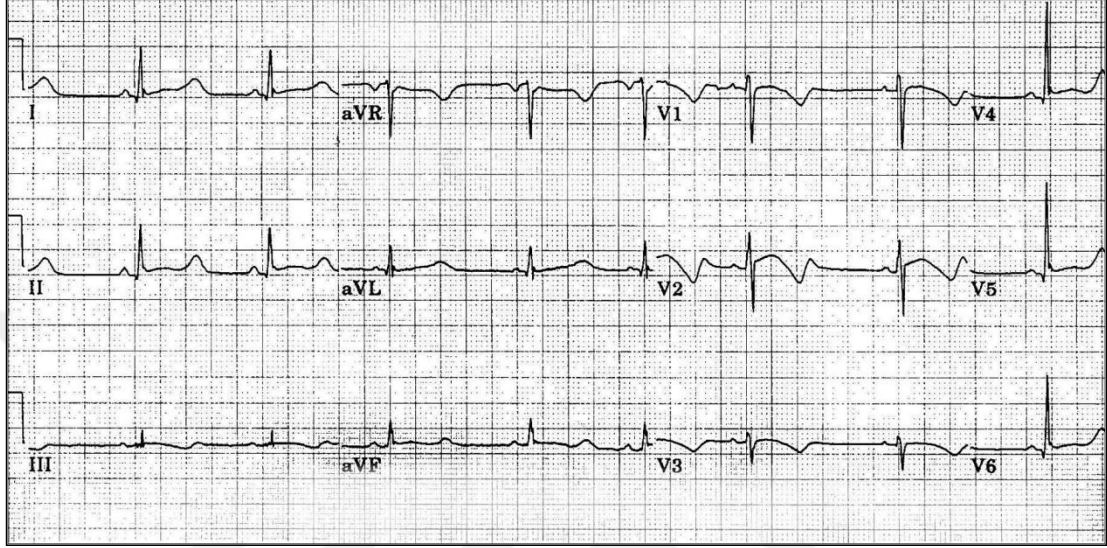


Şekil 2.29. Kalpte oluşan blokları ayırt etmek için elektrokardiyografideki adımlar

2.5.6. Uzun QT Sendromları

Uzun QT Sendromları, EKG’de QT intervalinde uzama ile karakterize gecikmiş ventrikül repolarizasyonu olan hastalık grubudur (Şekil 2.30) (37,60,61). QT uzamasının sebebi herediter veya edinsel olabilir. Hastalığın asıl riski; spontan olarak veya efor, yüzme, ani korku, gürültü veya ilaç kullanımı ile tetiklenen polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de Pointes), ventriküler fibrilasyon ile ani ölüme yol açabilmesidir. Jervell-Lange-Nielsen sendromu, otozomal resesif geçişli bir bozukluk

olup, QT mesafesinde uzama, doğuştan sağırılık, senkop ve ani ölüm ile karakterizedir (35,38,62). Romano Ward sendromu ise otozomal dominant geçiş ile karakterize bir uzun QT sendromudur. Sağırılık yoktur, ancak senkop ve ani ölüm riski mevcuttur (38,39,62). Jervell-Lange-Nielsen sendromundan daha sık görülür.



Şekil 2.30. Uzun QT sendromu (T dalga alternansı, QTc:560 msn)

Azitromisin, trimetoprium-sülfametoksazol, terfenadin, furosemid, etakrinik asit gibi ilaçlar QT mesafesini uzatabilirler. Ayrıca hipopotasemi, hipokalsemi, ve hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleri de QT mesafesinde uzamaya neden olabilir (35).

Uzun QT Sendromlu tüm olgular ayrıntılı anamnez, Holter EKG değerlendirmesine tabi tutulmalı ve hastalığın ciddiyeti tahmin edilmeye çalışılmalıdır. Uzun QT sendromunda görülen başlıca disritmi “Torsades de pointes” olarak da bilinen polimorfik ventriküler taşikardidir. Polimorfik ventriküler taşikardi atağı esnasında kardiyak debi düşmekte ve hasta senkop geçirmektedir (35,63).

Uzun QT sendromlu hastaların anamnez, Holter EKG ve klinik bulgularına göre tiplendirilmesi yapılarak klinik izleme alınmakta veya ani ölüm potansiyeli olduğu düşünülen hastalara antiaritmik ilaçlar (özellikle propranolol ve nadolol gibi beta blokerler ve özel tiplerde meksiletin) veya ICD tedavisi almaları gerekebilmektedir (35,38,64).

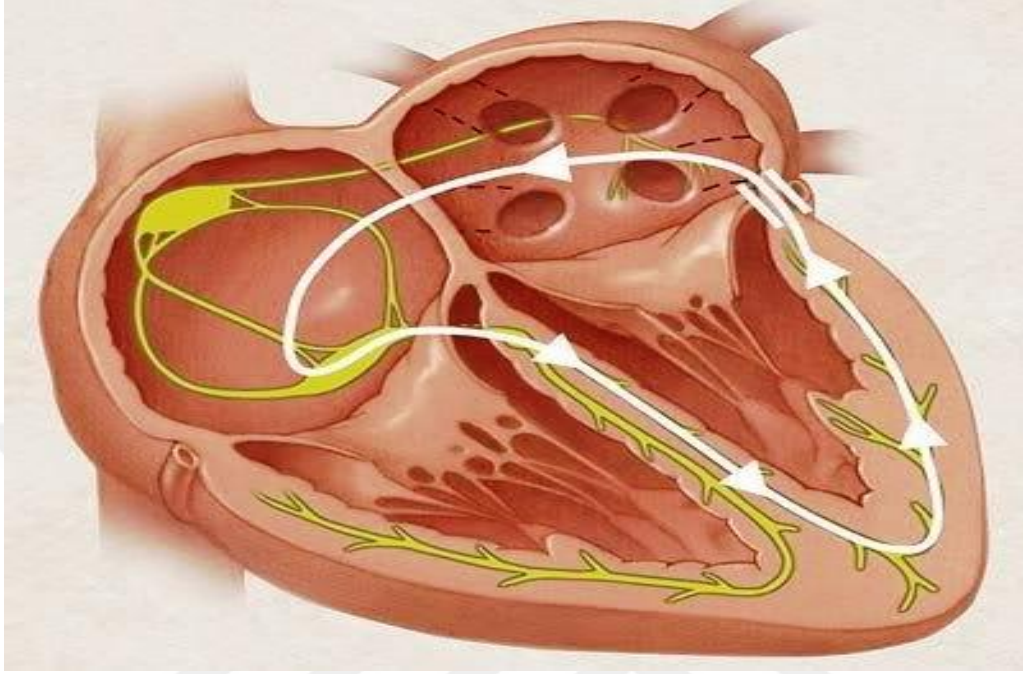
2.5.7. Wolff Parkinson White Sendromu

İlk olarak Louis Wolff, John Parkinson ve Paul Dudley White tarafından 1930'da tanımlanmıştır. Elektrokardiyografik preeksitasyonun prevalansı, %0.01 ile %0.31 arasında bildirilmiştir (65,66). Tanı konma yaşı oldukça geniştir. 1-2 aylıktan, 80 yaşına kadar herkeste görülebilir. Wolff–Parkinson–White sendromu atriyum ve ventriküller arasındaki anormal ileti yollarının olduğu, yaygın olmayan bir kardiyak hastalıktır (Şekil 2.31.). Batı ülkelerinde WPW sendromu görülme sıklığı %0.15-0.31 olarak bildirilmektedir (67). Bu sendromda paroksizmal supraventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter gibi çeşitli disritmiler görülebilir. Preeksitasyon tanısının temel taşı EKG'dir. Tipik EKG bulgusu, kısa PR mesafesi, geniş QRS kompleksi ve ventriküllerin erken uyarıldığını gösteren delta dalgasıdır (Şekil 2.32.). Yüzeyel anestezi, sempatik sistem aktivasyonu, hipoksi, iskemi, elektrolit bozukluğu, mekanik gerilme gibi faktörler disritmiyi tetikleyebilir (68).

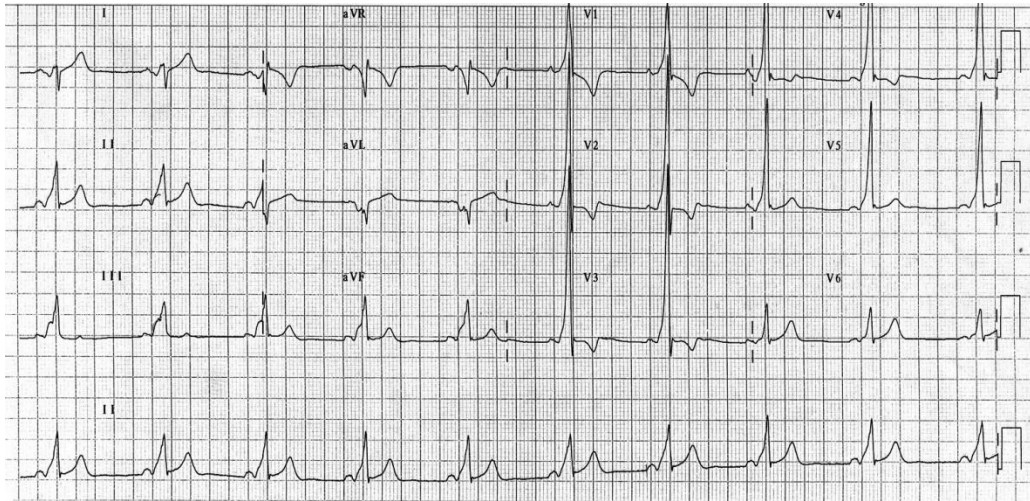
Elektrokardiyografide WPW paterni gözüken hastaların çoğu asemptomatik seyretmektedir. Asemptomatik preeksitasyon sıklığı tam olarak belli değildir, fakat bir çalışmaya göre yaklaşık olarak preeksitasyonların yarısı asemptomatiktir (69). Semptomatik olanlarda tamamen istirahat halinde veya uykuda gerçekleşen AV reentri az değildir. Aynı nedenlerden dolayı, AV reentri oldukça kararlı bir disritmi olup saatlerce sürebilmektedir. Çocuklarda ve yaşlılarda tipik paroksizmal çarpıntı atakları tanımlanamayabilir. Bunun yerine, nefes darlığı, baş dönmesi veya senkop, supraventriküler taşikardinin belirtisi olabilir. Preeksitasyonun en korkulan komplikasyonu olan ani ölümün hangi sıklıkla görüldüğü bilinmemektedir. Doğal seyir çalışmaları, ani ölümün preeksitasyon varlığında çok nadir olduğunu göstermektedir (65,69-72). Ventriküler fibrilasyon nedeniyle resüsite edilen hastaların büyük çoğunluğunda AV reentri ve atriyal fibrilasyon atakları olduğu saptanmıştır (73,74).

Wolff Parkinson White hastalarında taşikardi atağında adenoazin, kalsiyum kanal blokerleri, beta blokerler ile tedavi aksesuar yolak üzerinden iletimi arttırarak muhtemel VT veya VF'a dönüşüm ile sonuçlanabilir. Hemodinamik olarak instabil hastada acil senkronize defibrilasyon-kardiyoversiyon gereklidir. Defibrilasyon-

kardiyoversiyon tercih edilebilecek olmasına rağmen, stabil hastada medikal tedavi seçenekleri arasında prokainamid ya da ibutilid mevcuttur (65).



Şekil 2.31. AVRT boyunca re-entran halka (Kent demeti boyunca retrograd iletim)



Şekil 2.32. Sinüs ritminde WPW'nin EKG örneği (PR aralığı < 120 ms, Delta dalgası – QRS'in başlangıç kısmında “slurring” yavaş yükseliş, QRS uzaması > 110 ms)

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Grubu

Çalışmamızda Ocak 2016 ile Ocak 2018 tarihleri arasında 2 yıllık süreçte Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji-Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Kliniği'ne çarpıntı yakınması ile başvuran ve 24 saatlik ritim HM uygulanan 364 hastanın ulaşılabilen kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Hastalara ait veriler semptom ve bulgularına göre tarandı.

Bu çalışma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji-Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Eğitim ve Planlama ve Koordinasyon Kurulu'nda incelendi. Hastanemiz yerel klinik araştırmalar etik kurulundan onay alındı (2018/094) (EK-1).

3.2. Çalışmada Değerlendirilen Parametreler

Çalışmaya dahil edilen hastaların detaylı bir öyküleri (demografik özellikleri, çarpıntıya eşlik eden semptomlar, tanımlanmış ek sistemik hastalıkları, aile öyküleri), fizik muayene ve laboratuvar bulguları, 12 derivasyonlu EKG, EKO incelemesi ve HM sonuçları ile disritmi saptanan hastaların bulguları ve disritmi ile ilgili yapılan ek tetkikler (efor EKG, EPS) incelendi. Bu sonuçlar hasta bilgi sisteminden kaydedildi. Çalışma kapsamına alınan olgular için standart bir form (EK- 2) oluşturuldu.

ÇALIŞMA FORMU (EK-2)

AD SOYAD	
BAŞVURDUĞU YIL	
İZLEM SÜRESİ-AY	
YAŞ	
CİNSİYET	
BAŞVURU YERLERİ	

ÖYKÜ	
İZOLE ÇARPINTI	
ÇARPINTIYA EŞLİK EDEN SEMPTOMLAR	
GÖĞÜS AĞRISI	
BAŞDÖNMESİ	
SENKOP	
EFORLA İLİŞKİLİ SENKOP	
YORGUNLUK	
ÇABUK YORULMA	
NEFES DARLIĞI	
EK BULGULAR (ilaç kullanımı vb)	
TANIMLANMIŞ EK SİSTEMİK HASTALIK	Opere KKH, HT, kollagen doku, ALL vb. VAR: YOK:
AİLE ÖYKÜSÜ	
Disritmi	
Ani ölüm öyküsü	
Diğer kardiyak hastalıklar	
FİZİK MUAYENE	
Kalp hızı	
Ta	
Üfürüm	YOK: MASUM: PATOLOJİK:
Ek bulgu	
LAB	
Anemi	VAR : YOK:
HB /HTC	
Tiroid fonksiyon testi	Normal: patolojik:
Metabolik/elektrolit boz/hipoksi/asidoz	VAR : YOK:
Sempatomimetik ilaç kullanımı	VAR : YOK:
Miyokardit-kardiyak belirteçler	VAR : YOK:
HASTANEDE YATIŞ	
EKG hız (atım/dk)	
Disritmi bulgusu yok	

Disritmi bulgusu var /TİPİ (sve,ves vb)	
EKOKARDİYOĞRAFI bulgusu	
HOLTER MONİTORİZASYONU (HM)	
Holter sayısı	
Normal	
İzlemde kontrol HM	Var: yok
HM sırasında hissedilen yakınma	Var yok
Min/max/ortalama kalp hızı	
Sve	%10 ve üstü ciddi disritmi
Ves	Uniform : bigemine : multiform: %1-5: hafif %5-10:orta >%10:önemli
Sve+ves	
SVT	
Multifokal atrial taşikardi/ektopik atrial taşikardi	
VT	
Atrial fibrilasyon/flutter	
Sinus taşikardisi	
Sinus bradikardisi	
Sinuzoidal duraklama (>2sn)	
Aşağı atrial ritim	
Nodal ritim	
Wandering (değişen) atrial pacemaker	
WPW	
Hasta sinus sendromu	
Uzun QT	
Av bloklar (1-2-3. Derece)	
TANI	
DİSRİTMİDE TEKRARLAMA (Tekrar eden holter kayıtlarında)	disritmi sıklığında azalma var yok
TEDAVİ	YOK: MEDİKAL: EPS: ICD: PACEMAKER İMPLANTASYONU:

DİSRİTMİ SAPTANAN HASTALARDA DEĞERLENDİRME		
CİDDİ DİSRİTMİ (HM DA....Multifokal/bigemine VES-VT- %10 ve üstü SVE (ikili)-SVT-AV blok-long QT-WPW-hasta sinus Sendromu)	VAR:	YOK:
HM'DE KLİNİK AÇIDAN ÖNEMSİZ DİSRİTMİ		
ÇARPINTI+İLK HM DA DİSRİTMİ	VAR:	YOK:
ÇARPINTI+İLK HMDA CİDDİ (KLİNİK ÖNEMİ OLAN DİSRİTMİ	VAR:	YOK:
ÇARPINTI+EKGDE DİSRİTMİ BULGUSU:	VAR:	YOK:
EFOR TESTİ YAPILANLARDA EKSTRA ATIMLARDA BASKILANMA	VAR	YOK:
ÇARPINTI+SENKOP/BAŞDÖNMESİ	CİDDİ DİSRİTMİ VAR: CİDDİ DİSRİTMİ YOK:	
İZLEM		
Takipte disritmi tanısı alan	VAR:	YOK:
Medikal tedaviye yanıt	VAR:	YOK:
EPS ÇALIŞMA	VAR :	YOK:

3.2.1. Semptomlar

Taranan semptomlar; izole çarpıntı (1.Grup) ve/veya çarpıntıya eşlik eden diğer semptomlar (2.Grup); göğüs ağrısı, baş dönmesi, senkop, eforla ilişkili senkop, yorgunluk, çabuk yorulma ve nefes darlığı olmak üzere iki ana gruba ayrıldı. Bununla birlikte, çarpıntıya eşlik eden yakınması olan hastalar alt gruplara ayrılarak disritmi yönünden ayrıntılı değerlendirildi. Bu alt gruplar; grup 2a: Çarpıntı ve göğüs ağrısı, grup 2b: Çarpıntı ve baş dönmesi ± senkop ± eforla ilişkili senkop ve grup 2c: Çarpıntı ve yorgunluk ± çabuk yorulma ± nefes darlığı şeklinde tanımlandı. Tanımlanmış ek sistemik hastalığı (hipertansiyon, kollajen doku hastalığı, akut lösemi vb.) ve ek bulguları (ilaç kullanımı vb.) olan hastalar kaydedildi.

3.2.2. Aile Öyküsü

Tüm hastalarda ailede disritmi öyküsü, ani kardiyak ölüm öyküsü (45 yaş altı) ve diğer kardiyak hastalık öyküsü olup olmadığı araştırıldı.

3.2.3. Başvuru Fizik Muayene Bulguları

Tüm hastalarda başvuru anında mevcut olan fizik muayene bulguları ve vital bulgular incelendi. Fizik muayene bulgularından kalp hızı değişiklikleri (taşikardi, bradikardi vb.), üfürüm (masum, patolojik vs.), tansiyon ölçümleri (hipertansif, hipotansif vb.) ve ek bulgular kaydedildi.

3.2.4. Başvuru Laboratuvar Bulguları

Tüm hastalar anemi varlığı, tiroid fonksiyon testi bozukluğu (hipotiroidi, hipertiroidi vb.), asit-baz-elektrolit bozukluğu yönünden araştırıldı. Laboratuvar bulgularındaki patolojik değerler belirlenirken Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji-Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Biyokimya Bölümü referans aralıkları baz alındı.

Laboratuvar bulgularının bir kısmında gruplama yapıldı. Kreatin kinaz-MB (CK-MB), troponin I ve brain natriüretik peptid yüksekliği kardiyak belirteç yüksekliği adı altında gruplandırıldı.

Sempatomimetik ilaç kullanım öyküsü olan, başvuru anında kardiyak belirteç bakılan ve hastanede yatış öyküsü bulunan hastalar kaydedildi.

3.2.5. Elektrokardiyografi Bulguları

Tüm hastaların dinlenme halinde supin pozisyonda çekilen EKG kayıtları incelendi. Hastalarda standart 12 derivasyonlu EKG çekilmesi için Nihon Kondens ECG-1350 (10 mm/mV, 25 mm/sn, 25 Hz, Cardiofax, Japan) cihazı ile EKG kayıtları alındı. Çarpıntıya eşlik eden ritim bozukluklarının saptamak için pediatrik EKG normları dikkate alınarak değerlendirildi. Kalp hızı, ritim, P dalgası ve ventriküler hipertrofi bulguları olup olmadığı araştırıldı. Bu hastalarda kalp hızı, aks, ritim, PR

mesafesi, QRS genişliği, ST ve T değişiklikleri, voltaj değişiklikleri değerlendirildi ve disritmi olup olmadığı kaydedildi.

3.2.6. Ekokardiyografi Bulguları

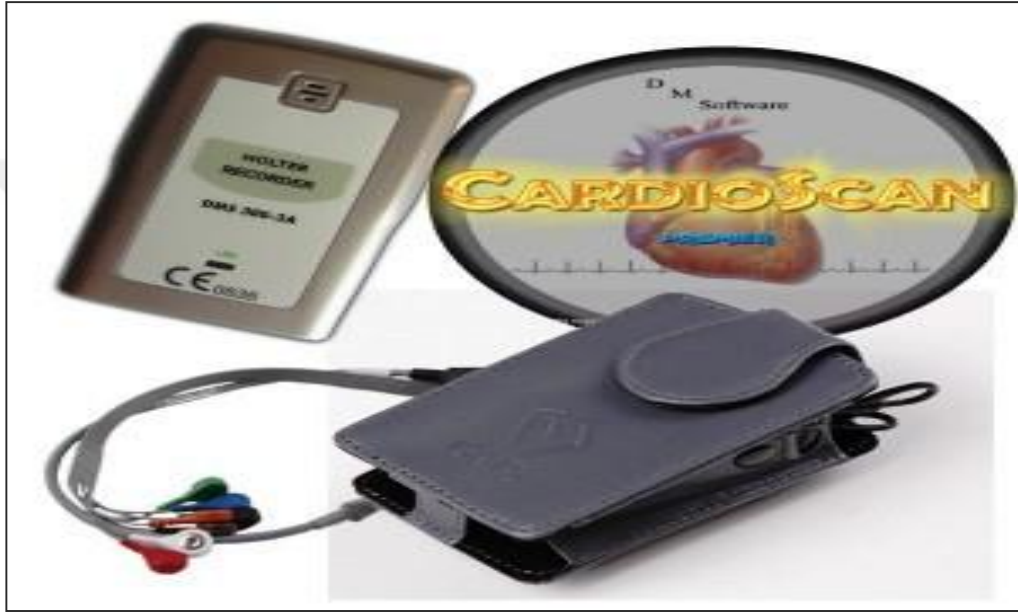
Ekokardiyografik incelemede daha önce AHA tarafından tanımlanmış standard tekniklerle önerilen pozisyonlarda kalp kapak tutulumu, miyokardiyal ve perikardiyal tutulum araştırıldı (75). Hastalara çocuk kardiyoloji kliniğimizdeki uzmanlar tarafından iE 33 Ultrasound System (Philips, Netherlands) ve Vivid 7 Pro (General Electric, Horten, Norway) cihazlarına ait 7 MHz ve 3 MHz multifrekans transducer kullanılarak, M-mode, standart (CW, PW) doppler ve renkli doppler ekokardiyografi teknikleri ile değerlendirmeleri yapıldı.

3.2.7. Holter Monitorizasyon Bulguları

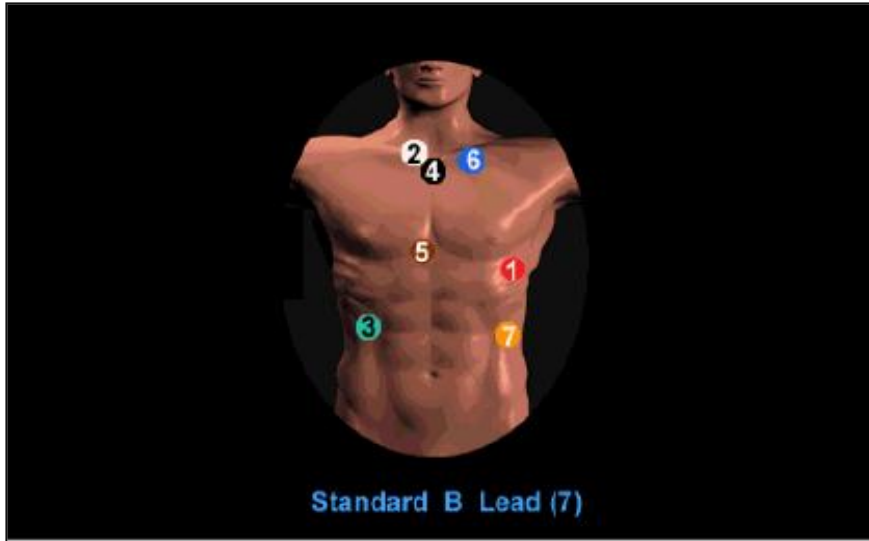
24 saatlik ritim holter monitorizasyon tetkiki, disritmilerin sıklığı ve özelliklerinin belirlenmesinde, tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde ve izlemde kullanılmaktadır. Çalışmamızda hastalara DMS 300-3A Digital Holter Recorder (model no:65597, Germany) cihazı takıldı (Şekil 2.30. ve 2.31.). Holterin sağlıklı sonuç vermesi için hastalara gündelik yaşamını sürdürmesine izin verildi. Kayıtlar bilim dalı doktorları tarafından değerlendirildi.

24 saatlik kayıt süresi boyunca temel ritim, kayıt sırasında semptomların belgelenmesi, ortalama kalp atış hızı (HR), minimum HR, maksimum HR ve ventriküler ektopi, supraventriküler ektopi vb eşlik eden disritmilerin varlığı kaydedildi. Holter analizindeki disritmi tanıları ACC / AHA yönergeleri ile tanımlandı (75,76). Semptomlara neden olabilecek kaydedilmiş bir disritmi ile birlikte belgelenmiş semptomlar, disritmi varlığı olmadan belgelenmiş semptomlar, kaydedilmiş bir disritmi ile belgelenmiş hiçbir semptom olmayanlar, dökümente edilmiş semptom ve disritmisi olmayan hastalar kaydedildi. Hastaların HM sayıları, izlemde HM olup olmadığı, HM sırasında hissedilen yakınma varlığı ve HM’nda saptanan disritmilerin tipleri (SVE, VES, izole ve/veya bigemine VES, SVE+VES, SVT, nodal escape atımlar, multifokal atriyal taşikardi, atriyal ektopik taşikardi, VT, atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, sinüs taşikardisi, sinüs bradikardisi, sinus pause,

aşağı atriyal ritim, nodal ritim, değişken atriyal pacemaker, WPW, hasta sinüs sendromu, uzun QT sendromu, AV bloklar) ve kalp hızı (min, max ve ortalama) kaydedildi. % 10'dan az izole ventriküler ektopik ve % 10'dan az izole supraventriküler ektopik atımlar önemsiz disritmiler olarak kabul edildi. Tekrar eden holter kayıtlarında disritmi saptananlar ve disritmi sıklığında azalma olup olmadığı incelendi. Hastaların aldıkları tedavi yöntemleri (medikal, EPS, İCD, pacemaker implantasyonu) kaydedildi.



Şekil 3.1. Ünitemizde kullanılan DMS 300-3A Holter EKG Cihazı



Şekil 3.2. Holter cihazı takılan hastada göğüs duvarına elektrodların yerleştirilmesi (standart 7 lead görüntü)

3.2.8. Disritmi Saptanan Hastalarda Değerlendirme

24 saatlik ritim HM; ciddi disritmi/klinik açıdan önemli disritmi ve klinik açıdan önemsiz/selim disritmiler yönünden iki grupta değerlendirildi. Ritim HM'nda SVT (supraventriküler hız,> 150 atım / dk), multifokal ya da bigemine VES, ventriküler taşikardi atağı ((VT, ventriküler hız,> 120 atım / dk) ,%10 ve üstü SVE ve VES, Wenckebach olmayan, ikinci derece kalp bloğu veya üçüncü derece kalp bloğu, 3 saniyeden uzun sinüs duraklaması, preeksiteasyon sendromları ile ilişkili taşikardi, hasta sinüs sendromu saptanması ciddi disritmi/klinik açıdan kardiyak önemli disritmi olarak tanımlandı ve tablo 3.1.'de listelendi (75,76). Tekrarlayan çarpıntı şikayeti olanlarda EKG'de disritmi bulgusu olanlar ve/veya tekrar edilen HM kayıtlarında da ciddi ya da klinik açıdan önemsiz disritmisinin olup olmadığı kaydedildi. Efor testi yapılan hastalarda ekstra atımlarda baskılanma olup olmadığı araştırıldı. Çarpıntıya eşlik eden senkop ve/veya baş dönmesi şikayeti olan hastalarda ciddi disritmi olup olmadığı araştırıldı. İzlem süresinde medikal tedaviye yanıt alan, takipte disritmi tanısı alan ve EPS'ye yönlendirilen hastalar kaydedildi.

Tablo 3.1. Holter analizinde klinik açıdan kardiyak önemli /ciddi disritmiler(77)

Atrial
Atrial ektopik atımlar >30/saat
Atrial bigemine
Paroksizmal atrial taşikardi
Atrial fibrilasyon veya flutter
Ventriküler
Ventriküler ektopik atımlar >30/saat
Ventriküler bigemine/caupled
Ventriküler taşikardi
Nodal
Nodal ektopik atımlar >30/saat
Nodal bigemine
Nodal taşikardi
Diğerleri
WPW ilişkili taşikardi
Sinus duraklaması >3sn
2.derece $\geq$ AV bloklar

3.3. İstatistiksel Analizler

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için SPSS Statistics 15.0 Version for Windows Evaluation programı kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

Çalışmada yer alan hastaların sayısal değerlerinin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile incelendi. Normal dağılım göstermediği belirlenen değişkenlerin tanımlayıcı istatistiklerinin gösteriminde ortanca (minimum, maksimum) kullanıldı. Kategorik değişkenlerde hastaların dağılımını göstermek amacıyla sayı (n) ve yüzde (%) verildi.

Kategorik değişkenler arasında farklılıkların incelenmesinde Pearson Ki kare (Pearson Chi-Square), Yates Ki kare (Continuity Correction) ve Fisher exact testten (Fisher's Exact Test) uygun olan yöntem sonuçları verildi.

Holterde aritmiyi saptama açısından belirleyici faktörleri bulmak için enter metodu kullanılarak lojistik regresyon analizi yapıldı.

4. BULGULAR

Ocak 2016 ile Ocak 2018 tarihleri arasında çarpıntı şikayeti ile çocuk kardiyoloji kliniğine başvuran ve HM uygulanan 364 hastaya ait 383 holter kaydı incelendi. Artefaktlı ve yetersiz holter veri kayıtları nedeniyle 8 hasta çalışma dışı bırakıldı (%2.1). Semptomlara göre gruplara ayrılan (Grup 1 (n=206) ve grup 2 (n=158)) hastaların EKG ve HM sonuçları (disritmi saptanan ya da saptanmayanlar) karşılaştırıldı.

4.1. Demografik Veriler ve Frekans Dağılımları

4.1.1. Cinsiyet ve Yaş Frekans Dağılımları

Çalışmaya alınan hastaların %66.8'inin (n=243) kız, %33.2'sinin (n=121) erkek olduğu saptandı. Ortalama yaş 13.1 ± 3.4 idi. Hastaların yaşları 4-17 yaş arasında değişmekteydi. Hastaların %24.2'sinin (n=88) 10 yaş ve altı, %75.8'inin (n=276) 11 yaş ve üzeri olduğu saptandı. Grup 1'deki (izole çarpıntısı olanlar) 206 hastanın %37.1'i (n=135) kız, %19.5'i (n=71) erkekti. Yaş ortalaması 12.9 ± 3.5 , minimum yaş 4, maksimum yaş 17 olup; %14.6'sı (n=53) 10 yaş ve altında, %42'si (n=153) 11 yaş ve üzerindeydi. Grup 2'deki (çarpıntı ve eşlik eden semptomları olanlar) 158 hastanın %29.7'si (n=108) kız, %13.7'si (n=50) erkekti. Yaş ortalaması 13.4 ± 3.3 , minimum yaş 5, maksimum yaş 17 olup; %9.6'sı (n=35) 10 yaş ve altında, %33.8'i (n=123) 11 yaş ve üzerindeydi.

Semptom gruplarında (grup 1 ve 2) ve yaş gruplarında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.1. ve tablo 4.2). Benzer şekilde yaş gruplarına göre semptom gruplarının dağılımı açısından da anlamlı farklılık yoktu (Tablo 4.3.).

Tablo 4.1. Semptom gruplarına göre cinsiyet dağılımı

Semptom grupları	Cinsiyet		Test istatistiği*	
	Kız	Erkek	X ²	P
Grup 1	135 (65.5)	71 (34.5)	0,321	0.571
Grup 2	108 (68.4)	50 (31.6)		

*pearson ki kare testi

Tablo 4.2. Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı

Yaş grupları	Cinsiyet		Test istatistiği*	
	Kız	Erkek	X ²	P
≤10	48 (54.5)	40 (45.5)	7.8	0.006
≥11	195 (70.7)	81 (29.3)		

*pearson ki kare testi

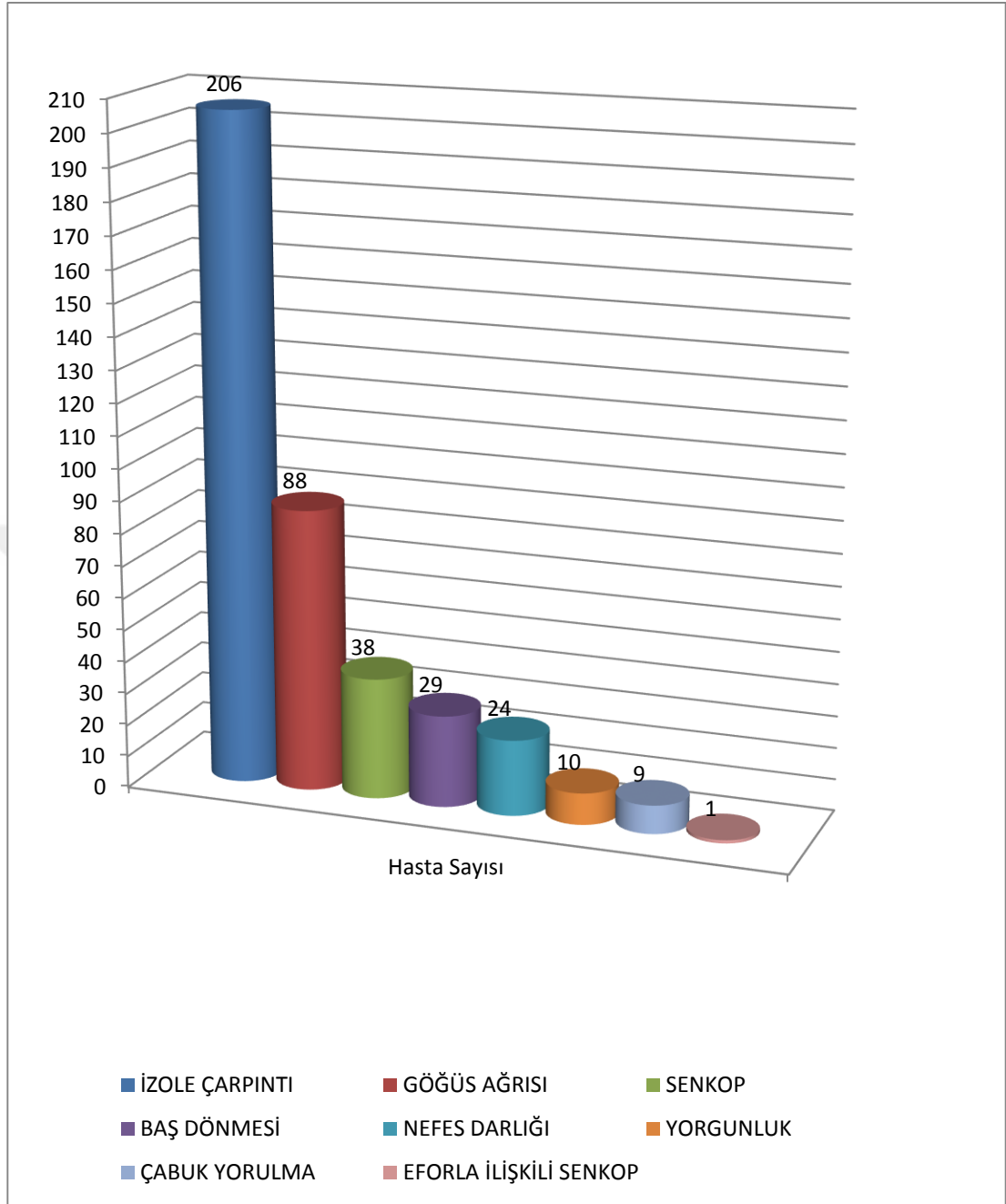
Tablo 4.3. Yaş gruplarına göre semptom gruplarının dağılımı

Yaş grupları	Semptom grupları		Test istatistiği*	
	Grup 1	Grup 2	X ²	P
≤10	53 (60.2)	35 (39.8)	0.624	0.430
≥11	153 (55.4)	123 (44.6)		

*pearson ki kare testi

4.1.2. Çarpıntı ve Eşlik Eden Semptomların Frekans Dağılımları

Başvuru anında hastaların %56.9'unun (n=206) izole çarpıntı, %43.4'ünün (n=158) çarpıntıya eşlik eden yakınmaları mevcuttu. Çarpıntıya 88 hastada (%24.2) göğüs ağrısı, 38 hastada (%10.4) senkop, 29 hastada (%8) baş dönmesi, 24 hastada (%6.6) nefes darlığı, 10 hastada (%2.7) yorgunluk, 9 hastada (%2.5) çabuk yorulma ve 1 hastada (%0.3) eforla ilişkili senkop eşlik etmekteydi. Hastaların izole çarpıntı ve eşlik eden semptomlara göre dağılımları Şekil 4.1.'de sunulmuştur.



Şekil. 4.1. Hastaların Semptomlara Göre Dağılım Grafiği

4.1.3. Ek Sistemik Hastalık ve İlaç Kullanımı Frekans Dağılımları

Çalışmaya alınan hastaların %7.4'ünün (n=27) tanımlanmış ek sistemik hastalığı mevcut olup, %92.6'sının (n=337) herhangi bir hastalığı yoktu. Sistemik hastalıklar; 5 hastada (%1.4) hipertansiyon (HT), 5 hastada (%1.4) epilepsi, 2 hastada (%0.5) ailevi akdeniz ateşi, 2 hastada (%0.5) hipotiroidi, 2 hastada (%0.5) duchenne

musküler distrofi (DMD), 1 hastada (%0.3) juvenil romatoid artrit (JRA), 1 hastada (%0.3) yaygın anksiyete bozukluğu, 1 hastada (%0.3) hemanjiom, 1 hastada (%0.3) akut lösemi, 1 hastada (%0.3) astım, 1 hastada (%0.3) multikistik displastik böbrek, 1 hastada (%0.3) morbid obezite, 1 hastada (%0.3) geçirilmiş miyokardit, 1 hastada (%0.3) tip 1 diabetes mellitus, , 1 hastada (%0.3) hodgkin lenfoma ve 1 hastada (%0.3) ilaca bağlı lupus olarak sınıflandırıldı.

Çalışmaya alınan hastaların ilaç kullanımının var olma oranı %4.1 (n=15) olup, ilaç kullanmayan hastaların oranı %95.9 (n=349) olarak saptandı. İlaç kullanan hastaların 3'ü (%0.8) antiaritmik ilaçlar (propranolol, amiodaron) ve 12'si (%3.3) diğer grup ilaçlar (antihipertansif, antiepileptik, antidepresan, L-Tiroksin, non-steroid antiinflamatuvar, vitamin, kolşisin ve metotreksat) kullanmakta idi.

4.1.4. Aile Öyküsü ve Fizik Muayene Bulgularının Frekans Dağılımları

Çalışmaya alınan 364 hastanın 44'ünde (%12.1) aile öyküsü pozitif olarak saptandı. Aile öyküsündeki risk faktörleri değerlendirildiğinde %9.1'inde (n=33) disritmi öyküsü (2'sine ICD takılmış), %2.5'inde (n=9) ani ölüm öyküsü ve %1.9'unda (n=7) kardiyak hastalık öyküsü (koroner arter hastalığı, kapak hastalığı, konjenital kalp hastalığı, hipertrofik kmp, aort anevrizması) olduğu öğrenildi.

Aile öyküsü pozitif olan 44 hastanın 4'ünde (%1.1) EKG'de disritmi, 16'sında (%4.4) HM'da disritmi saptandı. Holter monitorizasyonda disritmi saptanan 16 hastanın 2'sinde (%0.5) ciddi disritmi saptandı (≥ 10 VES ve ≥ 10 SVE + VES). Holter monitorizasyonda disritmi dağılımı; 8'inde (%2.2) < 10 VES, 3'ünde (%0.8) < 10 SVE, 2'sinde (%0.5) WPW, 1'inde (%0.3) ≥ 10 VES, 1'inde (%0.3) ≥ 10 SVE + VES ve 1'inde (%0.3) sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritim şeklindeydi.

Tablo 4.4. Ailevi risk faktörlerine göre EKG ve HM bulguları

	EKG		HM	
	Normal N(%)	Disritmi N(%)	Normal N(%)	Disritmi N(%)
Aile öyküsü pozitif	40 (11)	4(1.1)	28(7.7)	16(4.4)
Aile öyküsü negatif	282(77.5)	38(10.4)	216(59.3)	104(28.6)
Toplam	322(88.5)	42(11.5)	244(67)	120(33)

Mevcut bulgular neticesinde; hastalarda aile öyküsünün pozitif olması halinin, *EKG’de disritmi* saptanması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı saptandı ($p=0.772$ (yates düzeltmeli ki kare testi)). Benzer şekilde, *Holterde disritmi* saptanması açısından da, aile öyküsünün pozitif olması halinin istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı saptandı ($p=0.734$ (yates düzeltmeli ki kare testi)). EKG’de disritmi olan hastalarda aile öyküsünün de pozitif olması halinde; bu durumun, holterde disritmi saptanması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı saptandı ($p=1$ (fisher exact test)).

Hastaların %0.3’ü ($n=1$) hipertansif olup, %99.7’si ($n=363$) normotansif idi. Hastalarda fizik muayenede ek bir bulgu saptanmadı.

4.1.5. Laboratuvar Bulgularının Frekans Dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar sonuçları incelendiğinde; 3 hastada (%0.8) demir eksikliği anemisi, 3 hastada (%0.8) hipotiroidi ve 1 hastada (%0.3) hipertiroidi saptandı. 361 hastanın (%99.2) tam kan incelemesi ve 360 hastanın (%98.9) tiroid fonksiyon test (TFT) sonuçları normal idi. Hastalarda elektrolit bozukluğu ve asidoz saptanmadı. Sempatomimetik ilaç kullanım öyküsü yoktu.

Kardiyak belirteç incelemesi yapılan 31 hastadan (%8.5) 1’inde (%0.3) troponin I yüksekliği mevcuttu. Bu hastada subklinik miyokardit düşünüldü.

4.1.6. Hastaneye Yatış Öyküsünün Frekans Dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların %2.2'si (n=8) hastaneye yatırılmış olup, %97.8'i (n=356) ayaktan poliklinik kontrolleri ile izlendi. Hastaneye yatış nedenleri içinde; 6 hastada (%1.6) SVT, 2 hastada (%0.5) VT olup ciddi disritmi ile başvuran hastalar idi. Bu hastaların eşlik eden sistemik hastalığı yoktu ve aile öyküsü yoktu.

4.1.7. Elektrokardiyografide Disritmi Olma Durumuna Göre Semptomların Frekans Dağılımları

Elektrokardiyografide 364 hastanın 42'sinde (%11.5) disritmi saptandı. Başvuru EKG'sinde disritmi saptanan hastaların %6.3'ünde (n=23) izole çarpıntı ve %4.1'inde (n=15) çarpıntı ve göğüs ağrısı vardı. Çarpıntı ve/veya eşlik eden senkop, baş dönmesi, nefes darlığı, çabuk yorulma, eforla ilişkili senkop ve yorgunluk daha düşük oranlarda saptandı. Elektrokardiyografide disritmi saptanan hastaların semptomlara göre dağılımları tablo 4.5'te listelenmiştir.

Tablo 4.5. Elektrokardiyografide disritmi saptanan hastaların semptomlara göre dağılımı

Semptomlar	N	%
<i>İzole çarpıntı</i>	23	6.3
<i>Çarpıntıya eşlik eden semptomlar</i>		
Göğüs ağrısı	15	4,1
Senkop	2	0.5
Baş dönmesi	2	0.5
Nefes darlığı	1	0.3
Yorgunluk	1	0.3
Eforla ilişkili senkop	-	-
Çabuk yorulma	-	-
EKG'de disritmili hasta toplamı	42	11.5

4.1.8. Elektrokardiyografi Bulgularının Frekans Dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların %88.5'inde (n=322) EKG normal saptanırken, %11.5'inde (n=42) EKG'de disritmi olduğu ve bunlardan da 17 hastada (%4.7) ciddi disritmi bulgusu görüldü (Tablo 4.6.). Disritmi saptanan hastaların EKG sonuçları

incelendiğinde; %3.3'ünde (n=12) WPW sendromu (delta dalgası), %2.5'inde (n=9) SVT, %1.6'sında (n=6) VES (bigemine, trigemine, couplet vb.), %1.6'sında (n=6) 1. Derece AV blok, %1.1'inde (n=4) SVE, %0.5'inde (n=2) 3. Derece AV blok, %0.3'ünde (n=1) 2. Derece AV blok, %0.3'ünde (n=1) uzun QT, %0.3'ünde (n=1) SVE ve VES vardı. Elektrokardiyografide WPW ve uzun QT saptanan hastalarda HM'da taşikardi atağı saptanmadı.

Tablo 4.6. Elektrokardiyografi Bulgularının Dağılımı

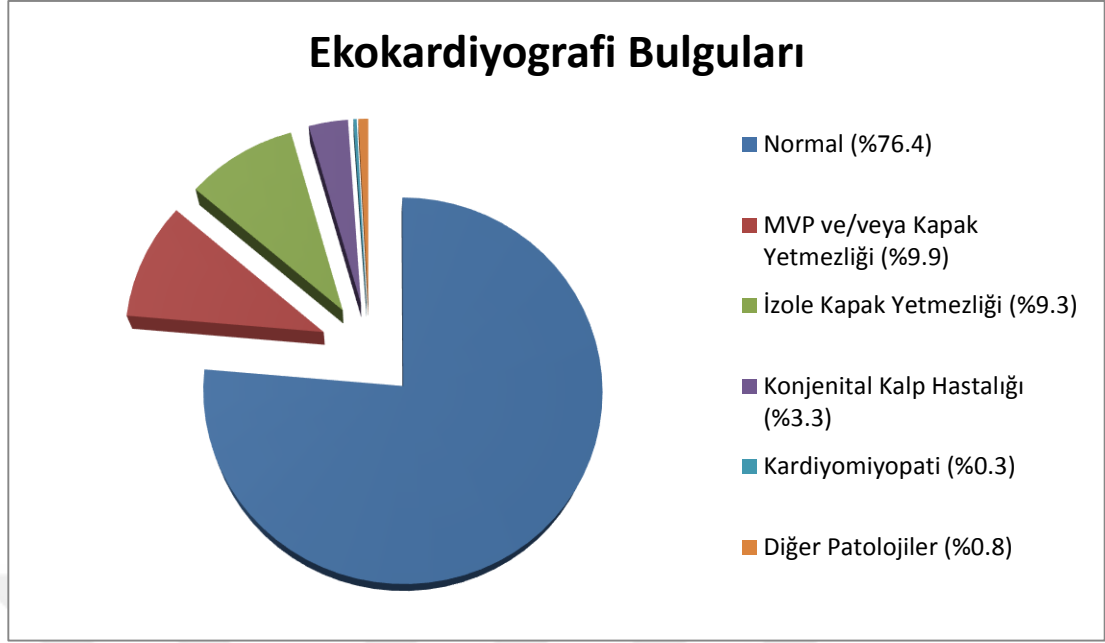
	EKG	
	N	%
Normal	322	88.5
Klinik önemsiz disritmi	25	6.8
Ciddi disritmi	17	4.7
Toplam	364	100

4.1.9. Ekokardiyografi Bulgularının Frekans Dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların EKO bulguları; %76.4'ü (n=278) normal, %9.9'u (n=36) MVP ve/veya kapak yetmezliği, %9.3'ü (n=34) izole kapak yetmezliği (romatizmal, konjenital nedenlere ikincil), %3.3'ü (n=12) konjenital kalp hastalığı, %0.8'i (n=3) diğer patolojiler (sol ventrikül hipertrofisi, septal hipertrofi, koroner arteriyovenöz fistül vb.) ve %0.3'ü (n=1) kardiomyopati (hipertrofik KMP) idi. Hastaların ayrıntılı ekokardiyografi sonuçları Tablo 4.7.'de listelenmiştir. Ekokardiyografi bulgularına göre dağılım gruplanması Şekil 4.2.'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların Ekokardiyografik İnceleme Bulgularının Dağılımı

Ekokardiyografi Bulgusu	N	%
Normal	278	76.4
Mitral Valv Prolapsusu ve Hafif Mitral Yetmezlik	28	7.7
Hafif Mitral Yetmezlik	19	5.2
Hafif Aort Yetersizliği	10	2.7
Mitral Valv Prolapsusu	8	2.2
Sekundum Atriyal Septal Defekt	7	1.9
Floppy Mitral Valv ve/veya Hafif Mitral Yetmezlik	5	1.4
Patent Foramen Ovale	3	0.8
Sol Ventrikül Hipertrofisi	1	0.3
Hipertrofik Kardiyomiyopati	1	0.3
Küçük, Musküler Ventriküler Septal Defekt	1	0.3
Atriyal Septal Defekt ve İnce Patent Duktus Arteriyozus	1	0.3
Septal Hipertrofi	1	0.3
İnce Koroner Arteriyovenöz Fistül	1	0.3



Şekil 4.2. Ekokardiyografi Bulgularının Dağılım Grafiği

Ekokardiyografi incelemesinde patoloji saptanan 86 hastanın (%23.6) 28'inde (%7.7) holterde disritmi saptandı. En sık görülen disritmi %3 ile SVE (n=11) idi.

4.1.10. Holter Monitorizasyon Bulgularının Frekans Dağılımı

364 hastanın ritim HM değerlendirildiğinde 244'ünün (%67) normal, 120'sinde (%33) disritmi olduğu belirlendi. Holterde en sık saptanan ritim bozuklukları %10.1 (n=37) ile SVE ve %9 (n=33) ile VES idi. Bu iki ritim bozukluğunun birlikte görülme oranı ise %2.4 (n=9) olarak bulundu. Bunların dışındaki diğer kardiyak disritmilerin tipleri ve çalışmaya alınan tüm hasta grubunda görülme sıklıkları (klinik olarak önemsiz ve kardiyak açıdan önemli/ciddi disritmilerin dökümantasyonu) ayrıntılı bir şekilde tablo 4.8.'de sunulmuştur. İlk HM'nda 26 hastada (%7.1) ciddi disritmi kaydedilmiştir.

Tablo 4.8. 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyonda Saptanan Kardiyak Disritmiler

	Hastalar (N=364)	
	N	%
Disritmiler		
Supraventriküler ektopiler (izole, <%10)	37	10.1
<i>Atrial/nodal ektopik atım >30/saat (>%10)</i>	-	-
<i>Atrial bigemine</i>	-	-
<i>Atrial flutter veya fibrilasyon</i>	1	0.3
<i>Supraventriküler taşikardi</i>	1	0.3
Ventriküler ektopi (izole, <%10)	27	7.4
<i>Ventriküler ektopik atım >30/saat (>%10)</i>	6	1.6
<i>Ventriküler bigemine</i>	-	-
<i>Supraventriküler ve ventriküler ektopiler</i>	9	2.5
<i>Caupled/tripled atımlar</i>	-	-
<i>Ventriküler taşikardi</i>	3	0.8
WPW	12	3.3
AV blok (2 veya 3.derece)	6	1.6
<i>Sinüzoidal duraklama > 3sn</i>	-	-
Uzun QT	1	0.3
AV blok (1. derece)	2	0.5
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler (sinus taşikardisi ve bradikardisi, low atrial ritim-düşük atrial ritim, nodal ritim, wandering atrial pacemaker-değişen atrial pacemaker)	15	4.1

Holter monitorizasyonda SVE saptanan 50 hastanın, 40'ında (%11) hafif, 1'inde (%0.3) orta ve 9'unda (%2.5) ciddi düzeyde SVE saptandı. VES saptanan 45 hastanın, 27'sinde (%7.4) hafif, 3'ünde (%0.8) orta ve 15'inde (%4.1) ciddi VES mevcuttu. Holter monitorizasyonda hastaların %3.3'ünde (n=12) WPW, %2.7'sinde (n=10) wandering atriyal pacemaker, %2.2'sinde (n=8) AV blok (4'ü 2. Derece, 2'si

1. Derece ve 2'si 3. Derece AV blok), %1.9'unda (n=7) sinüs taşikardisi, %0.8'inde (n=2) sinüzoidal duraklama(<3sn), %0.8'inde (n=3) VT, %0.3'ünde (n=1) SVT, %0.3'ünde (n=1) nodal ritim, %0.3'ünde (n=1) aşağı atriyal ritim, %0.3'ünde (n=1) sinüs bradikardisi, %0.3'ünde (n=1) atrial flutter ve %0.3'ünde (n=1) uzun QT saptandı. Hastaların HM kayıtlarında hasta sinüs sendromu, sinüzoidal duraklama (>3sn) ve multifokal/ektopik atrial taşikardi saptanmadı. İlk HM'nda 26 hastada (%7.1) ciddi disritmi/ klinik açıdan kardiyak önemli disritmi ve 94 hastada (%25.9) klinik açıdan önemsiz disritmi kaydedildi (Tablo 4.9.).

Tablo 4.9. Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Dağılımı

	Holter Monitorizasyon	
	N	%
Normal	244	67
Klinik önemsiz disritmi	94	25.9
Ciddi disritmi	26	7.1
Toplam	364	100

Çalışmaya alınan hastaların HM sayıları incelendiğinde; 349 hastaya (%95.9) 1 kez, 12 hastaya (%3.3) 2 kez, 2 hastaya (%0.5) 3 kez ve 1 hastaya (%0.3) ise 4 kez olmak üzere toplamda 383 kez holter kaydı alındı. Tekrar HM yapılma nedenleri içinde; 8'inde (%2.2) antiaritmik tedavi izlemi, 6'sında (%1.6) yakınmaların devam etmesi ve 1'inde (%0.3) pacemaker sonrası kontrol yer almakta idi. İlk HM'u normal olan ve yakınmaları devam eden 6 hastada tekrarlayan (≥ 2 sayıda) holter analizinde, 1'inde (%0.3) ciddi disritmi, 4'ünde (%1.1) klinik önemsiz disritmi ve 1'inde (%0.3) normal saptandı. Kontrol HM'nda disritmi sıklığında 15 hastanın 12'sinde (%3,3) azalma saptanmış olup, 3'ünde (%0.8) değişiklik yoktu. Disritmi sıklığı değişmeyen grupta 1 hastanın hafif düzeyde VES ile izlemine devam edilirken, 2 hasta medikal tedaviye yanıt alınamaması ve yakınmalarının devam etmesi nedeniyle EPS açısından değerlendirilmek üzere yönlendirildi.

Hastaların HM kayıtlarında minimum kalp hızı ortalama 48.7 ± 7 atım/dk (minimum:27, maksimum:81), maksimum kalp hızı ortalama 161.3 ± 16.6 atım/dk (minimum:98, maksimum:210) ve ortalama kalp hızı ortalama 86.2 ± 10.3 atım/dk (minimum:59, maksimum:126) olarak sonuçlandı.

Holter monitorizasyon sırasında yakınma hisseden 16 hasta (%4.4) vardı. Bu hastaların HM sonuçları incelendiğinde; 6'sında (%1.6) normal, 6'sında (%1.6) sinüs taşikardisi, 2'sinde (%0.5) VT, 1'inde (%0.3) <%10 uniform VES ve 1'inde (%0.3) SVT saptandı.

4.1.11. Elektrokardiyografi ve Holter Monitorizasyonu Sonuçlarının Karşılaştırılması ve Frekans Dağılımları

Çarpıntı yakınması ile gelen 364 hastanın EKG'leri değerlendirildiğinde 42 hastada (%11.5) disritmi, 322 hastada (%88.5) normal olduğu belirlendi. Bu bulgular HM'nda sırasıyla %33 (n=120) ve %67 (n=244) idi. Elektrokardiyografisi normal olan 322 hastada holterde disritmi saptanma oranı %23.1 (n=84) idi. Hem EKG hem de holterde disritmi saptananların oranı %9.9 (n=36) olarak bulundu. Tablo 4.10.'da EKG ve HM analizinin karşılaştırma sonuçları sunulmuştur. Elektrokardiyografide disritmi bulgusu olan hastalarda HM'da disritmi saptanma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. ($p < 0.001$ (pearson ki kare testi)) (tablo 4.10.).

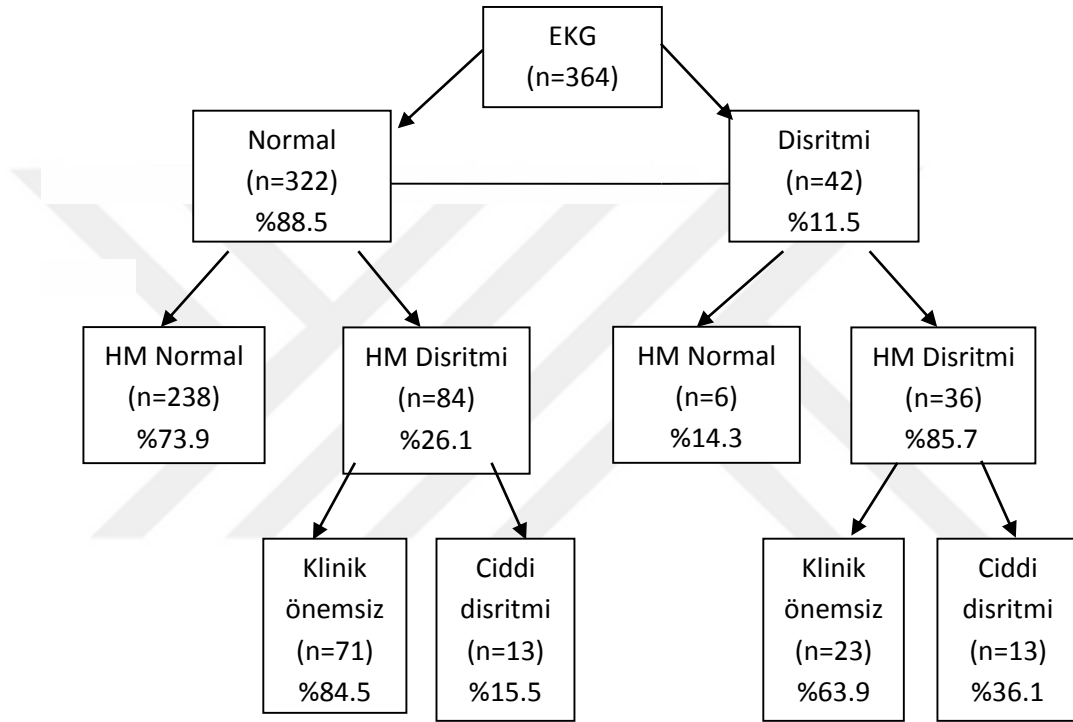
Tablo 4.10. EKG ve HM bulgularının karşılaştırılması

		<i>Elektrokardiyografi</i>		<i>Test istatistiği*</i>
		<i>Normal (%)</i> <i>n=322(88.5)</i>	<i>Disritmi (%)</i> <i>n=42(11.5)</i>	<i>P değeri</i>
Holter analizi	<i>Normal (%)</i> <i>n=244(67)</i>	238(65.4)	6(1.6)	<0.001
	<i>Disritmi (%)</i> <i>n=120(33)</i>	84(23.1)	36(9.9)	

*pearson ki kare testi

EKG normal olan 322 hastanın 84'ünde (%26.1) HM'nda disritmi saptandı. Bunlardan 71 hastada (%84.5) klinik önemsiz disritmi ve 13 hastada (%15.5) ciddi disritmi mevcuttu. Hem EKG hem de holterde disritmi saptanan 36 hastanın (%85.7)

ise 13'ünde (%36.1) ciddi disritmi bulgusu mevcuttu. Ayrıca hem EKG'de hem de HM'nda disritmi olan hastalarda EKG'si normal olup HM'nda disritmi olan hastalara kıyasla ciddi disritmi saptanma oranı anlamlı yüksek bulundu ($p=0.023$ (pearson ki kare testi)) (Şekil 4.3.) Elektrokardiyografide disritmi saptanan olgularda HM'nda disritmi ve ciddi disritmi saptanması arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır ($r=0.4$ $p<0.0001$).



Şekil 4.3. Tüm hasta grubunda EKG bulgularına göre HM sonuçları

4.1.12. Elektrokardiyografi Bulgularına Göre Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Frekans Dağılımları

Elektrokardiyografi normal olup holter monitorizasyonda disritmi saptanan 84 hastanın holterde saptanan ritim bozukluğu tipleri ve sıklıkları tablo 4.11.'de sunulmuştur.

Tablo 4.11. Elektrokardiyografi sonucu normal olup holterde disritmi saptanan hastaların ritim bozukluğu tipleri ve sıklıkları

Ritim Bozukluğu Tipleri	N(%)
SVE	32(8.8)
VES	26(7.2)
SVE+VES	8(2.2)
SVT	1(0.3)
VT	2(0.5)
1. Derece AV Blok	-
2. Derece AV Blok	-
3. Derece AV Blok	-
Atrial Flatter	-
Uzun QT	-
WPW	-
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	15(4.1)
Toplam	84(23.1)

Elektrokardiyografi sonucu normal olup holterde disritmi saptanan 84 hastanın (%23.1); 13'ünde (%3.6) ciddi disritmi, 71'inde (%19.5) klinik önemsiz disritmi olduğu saptandı. Bu 84 hastanın 47'sinde (%12.9) izole çarpıntı (grup 1), 19'unda (%5.2) çarpıntı ve göğüs ağrısı (grup 2a), 14'ünde (%3.8) çarpıntı ve baş dönmesi ± senkop ± eforla ilişkili senkop (grup 2b) ve 4'ünde (%1.1) çarpıntı ve yorgunluk ± çabuk yorulma ± nefes darlığı (grup 2c) semptomları mevcuttu.

Elektrokardiyografide disritmi saptanan 42 hastanın (%11.6) 36'sında (%9.9) holterde disritmi mevcuttu. Bunların 12'sinde (%3.3) ciddi disritmi mevcut idi. 42 hastanın holterde saptanan ritim bozukluğu tipleri ve sıklıkları tablo 4.12.'de sunulmuştur.

Tablo 4.12. Elektrokardiyografi ve holterde disritmi saptanan hastaların ritim bozukluğu tipleri ve sıklıkları

Ritim Bozukluğu Tipleri	N(%)
SVE	5(1.4)
VES	7(1.9)
SVE+VES	1(0.3)
SVT	-
VT	1(0.3)
1. Derece AV Blok	2(0.5)
2. Derece AV Blok	4(1.1)
3. Derece AV Blok	2(0.5)
Atriyal Flatter	1(0.3)
Uzun QT	1(0.3)
WPW	12(3.3)
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	-
Toplam	36(9.9)

Elektrokardiyografi ve holterde disritmi saptanan 36 hastanın 21'inde (%5.8) izole çarpıntı, 11'inde (%3) grup 2a semptomlar, 3'ünde (%0.8) grup 2b semptomlar ve 1'inde (%0.3) grup 2c semptomlar mevcuttu.

4.1.13. Elektrokardiyografi ve Holter Monitorizasyonu Sonuçlarına Göre EKO Bulgularının Frekans Dağılımları

Çarpıntı yakınmasıyla değerlendirilen 364 hastanın, EKG ve HM sonuçları normal olan 238'inin, %49.7'sinde (n=181) EKO normal saptanmış olup, %15.7'sinde (n=57) EKO'da patolojik bulgular mevcuttu. Her iki incelemede de disritmisi olan 36 hastanın, %8.8'inde (n=32) EKO normal, %1.1'inde (n=4) EKO'da patoloji saptandı. Holter ve EKG'de disritmi saptanan hastaların EKO bulgularının normal ya da patolojik olması durumları tablo 4.13.'de ve holterde ritim bozukluğu tiplerine göre ekokardiyografi bulgularının patolojik dağılımı tablo 4.14.'de listelenmiştir.

Ekokardiyografide patolojik bulguları olan hastalarda EKG ve HM'nda disritmi saptama sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$ (fisher exact test)). Holterde disritmi saptanan hastalardan 13'ünde (%3.6) ekokardiyografide MVP ve/veya kapak yetmezliği saptandı.

Tablo 4.13. Elektrokardiyografi ve HM sonuçlarına göre Ekokardiyografi bulguları

Ekokardiyografi sonuçları	EKG		HOLTER	
	Normal N(%)	Disritmi N(%)	Normal N(%)	Disritmi N(%)
Normal	241(66.2)	37(10.2)	186(51.1)	92(25.3)
Patolojik	81(22.2)	5(1.4)	58(15.9)	28(7.7)
Toplam	322(88.4)	42(11.6)	244(67)	120(33)

Elektrokardiyografide disritmi saptanan ve Ekokardiyografide patolojik bulguları olan 5 hastanın 2'sinde MVP ve/veya kapak yetmezliği, 2'sinde izole kapak yetmezliği ve 1'inde sol ventrikül hipertrofisi mevcuttu.

Tablo 4.14. Holterde disritmi saptanan hastalarda ritim bozukluğu tiplerine göre ekokardiyografi bulgularının patolojik dağılımı

Ritim Bozukluğu Tipleri // Patolojik EKO Bulguları	İzole kapak yetmezlikleri	MVP ve/veya kapak yetmezliği	Konjenital kalp hastalığı	Diğer Patolojiler
SVE	2(0.5)	7(1.9)	2(0.5)	-
VES	3(0.8)	1(0.3)	1(0.3)	1(0.3)
SVE+VES	-	2(0.5)	-	-
SVT	-	-	-	-
VT	-	-	1(0.3)	-
1. Derece AV Blok	-	-	-	-
2. Derece AV Blok	1(0.3)	-	-	-
3. Derece AV Blok	-	-	-	-
Atriyal Flatter	-	-	-	-
Uzun QT	-	-	-	-
WPW	-	2(0.5)	-	-
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	3(0.8)	1(0.3)	1(0.3)	-
Disritmili hasta toplamı	9(2.4)	13(3.6)	5(1.4)	1(0.3)

4.1.14. Holter Monitorizasyonda Saptanan Disritmilerin Semptomlara Göre Gruplandırılması ve Frekans Dağılımları

Grup 1'deki (izole çarpıntı) 206 hasta ve Grup 2'deki (çarpıntı ve eşlik eden semptomlar) 158 hasta semptomlara göre gruplanmış ve ritim bozukluklarının her grup içindeki oranlarına bakılmıştır. Grup 1: İzole çarpıntı, Grup 2a: Çarpıntı ve göğüs ağrısı, Grup 2b: Çarpıntı ve baş dönmesi $\pm$ senkop $\pm$ eforla ilişkili senkop, Grup 2c: Çarpıntı ve yorgunluk $\pm$ çabuk yorulma $\pm$ nefes darlığı olarak sınıflandırılmıştır. Grup 1 ve 2'deki (2a, 2b, 2c) hastaların tümüne EKG, transtorasik ekokardiyografi ve Holter, 8 hastaya (%2.2) egzersiz stres EKG testi uygulandı.

Disritmi saptanma sıklığı EKG'de sırasıyla grup 1'de %6.3 (n=23), grup 2a'da %3.8 (n=14), grup 2b'de %1.1 (n=4), grup 2c'de %0.3 (n=1) idi. Holterde bu oranlar grup 1'de %18.7 (n=68), grup 2a'da %8.3 (n=30), grup 2b'de %4.6 (n=17), grup 2c'de %1.4 (n=5) olarak bulundu. Holter monitorizasyonunda saptanan ritim bozukluğu tipleri ve sıklıklarının gruplara göre dağılımı tablo 4.15.'de listelenmiştir.

Tablo 4.15. Grup 1 ve Grup 2 semptom gruplarına göre holterde ritim bozukluğu tipleri ve sıklıkları

Ritim Bozukluğu Tipleri	Grup 1 (%) n=206 (56.6)	Grup 2 (%) n=158 (43.4)	Test istatistiği P değeri
SVE	21(5.8)	16(4.4)	1.000*
VES	19(5.2)	14(3.8)	1.000*
SVE+VES	4(1.1)	5(1.4)	0.510**
SVT	1(0.3)	-	1.000**
VT	1(0.3)	2(0.5)	0.582**
1. Derece AV Blok	-	2(0.5)	0.188**
2. Derece AV Blok	4(1.1)	-	0.136**
3. Derece AV Blok	2(0.5)	-	0.507**
Atrial Flatter	1(0.3)	-	1.000**
Uzun QT	1(0.3)	-	1.000**
WPW	4(1.1)	8(2.2)	0.175*
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	10(2.7)	5(1.4)	0.591*
Disritmili hasta toplamı	68	52	

Grup 1:izole çarpıntı, Grup 2:çarpıntı ve eşlik eden semptomlar*pearson ki kare testi **fisher exact test

Holter monitorizasyonunda disritmi görülme sıklığı izole çarpıntı ile başvuranlarda (grup 1) çarpıntıya eşlik eden semptomları olan (Grup 2) gruba göre daha fazla olmakla birlikte istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Semptom gruplarına göre HM’da disritmi görülme dağılımı

Semptom grupları	Holter analizi		Test istatistiği*	
	Normal N(%)	Disritmi N(%)	X ²	P
Grup 1	138 (67)	68 (33)	0.000	0.984
Grup 2	106 (67.1)	52 (32.9)		

*pearson ki kare testi

Grup 1’de EKG’de disritmisi olan 23 hastadan (%6.3) 21’inde (%5.8) holterde disritmi saptanırken, grup 2’de ise 19 hastadan (%5.2) 15’inde (%4.1) disritmi saptanmıştır. Her iki grupta EKG’de disritmi bulgusu olanlarda holterde disritmi saptanma oranı anlamlı yüksek bulundu ($p<0.001$ (pearson ki kare testi)) (tablo 4.17. ve 4.18.). Fakat her iki grup arasında EKG’de disritmi bulgusu olanlarda holterde disritmi saptanma oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.384$ (fisher exact test)).

4.1.14.1. Grup 1 Hastaların EKG, HM ve EKO Bulgularının Frekans Dağılımları

Grup 1’deki 206 hastanın 23’ünde (%6.3) EKG’de, 68’inde (%18.7) holterde disritmi saptandı. Elektrokardiyografide en sık 5’inde (%1.4) VES, 4’ünde (%1.1) WPW, 4’ünde (%1.1) 1. Derece AV blok ve 4’ünde (%1.1) SVT mevcuttu. Holterde en sık saptanan ritim bozukluğu 21’inde (%5.7) SVE ve 19’unda (%5.2) VES şeklindeydi. Bu iki ritim bozukluğunun bir arada (SVE + VES) görülme oranı %1.1 ($n=4$) idi. Bu grupta ciddi disritmi sıklığı ise %4.9 ($n=18$) idi ve en sık 5’inde (%1.4) SVE + VES (≥ 10) saptandı. Bu grup hastalarda EKG ve HM sonuçlarının normal ve disritmi olma durumları tablo 4.17.’de gösterilmiştir. Elektrokardiyografisi normal olan 183 hastadan (%50.3) 47’sinde (%12.9) holterde disritmi saptandı. Bu 47 hastanın

EKO değerlendirmesinde, 8'inde (%2.2) MVP ve/veya kapak yetmezliği, 4'ünde (%1.1) izole kapak yetmezlikleri mevcuttu.

Tablo 4.17. Grup 1 hastalarda EKG ve HM'nda disritmi sıklığı

		<i>Elektrokardiyografi</i>		<i>Test istatistiği*</i>
		<i>Normal (%)</i> <i>n=183 (50.3)</i>	<i>Disritmi (%)</i> <i>n=23 (6.3)</i>	<i>P değeri</i>
Holter Analizi	<i>Normal (%)</i> <i>n=138 (37.9)</i>	136 (37.4)	2 (0.5)	<0.001
	<i>Disritmi (%)</i> <i>n=68 (18.7)</i>	47 (12.9)	21 (5.8)	

Grup 1: izole çarpıntı, *pearson ki kare testi

4.1.14.2. Grup 2 Hastaların EKG, HM ve EKO Bulgularının Frekans Dağılımları

Grup 2'deki 158 hastada disritmi görülme sıklığı EKG ve Holter analizinde sırasıyla %5.2 (n=19) ve %12.5 (n=52) idi. EKG'de saptanan disritmiler içinde en sık 8'inde (%2.2) WPW ve 5'inde (%1.4) SVT mevcuttu. Holterde en sık saptanan ritim bozukluğu sırasıyla 16'sında (%4.4) SVE ve 14'ünde (%3.8) VES idi. Bu iki ritim bozukluğunun bir arada (SVE + VES) görülme oranı %1.4 (n=5) idi. Bu grupta ciddi disritmi sıklığı ise %2.2 (n=8) idi ve en sık 5'inde (%1.4) SVE + VES ($\geq$ %10) saptandı. Bu grup hastalarda EKG ve HM sonuçlarının normal ve disritmi olma durumları tablo 4.18.'de gösterilmiştir. Elektrokardiyografisi normal olan 139 hastadan (%38.2), 37'sinde (%10.2) holterde disritmi saptandı. Bu 37 hastanın EKO değerlendirmesinde 4'ünde (%1.1) izole kapak yetmezlikleri ve 3'ünde (%0.8) MVP ve/veya kapak yetmezliği mevcuttu.

Tablo 4.18. Grup 2 hastalarda EKG ve HM'da disritmi sıklığı

		<i>Elektrokardiyografi</i>		<i>Test istatistiği*</i>
		<i>Normal (%)</i> <i>n=139 (38.2)</i>	<i>Disritmik (%)</i> <i>n=19 (5.2)</i>	<i>P değeri</i>
Holter Analizi	<i>Normal (%)</i> <i>n=106 (29.1)</i>	102 (28)	4 (1.1)	<0.001
	<i>Disritmik (%)</i> <i>n=52 (14.3)</i>	37 (10.2)	15 (4.1)	

Grup 2: çarpıntı ve eşlik eden semptomlar, *pearson ki kare testi

Grup 2a'da yer alan 81 hastanın HM'da 30'unda (%8.3) disritmi saptandı. Bunlardan da 4'ünde (%1.1) ciddi disritmi bulgusu, 26'sında (%7.1) klinik önemsiz disritmi mevcuttu. En sık görülen disritmiler %2.5 ile (n=9) SVE ve onu takip eden oranlarda %1.6 ile (n=6) VES idi. Bu grup hastaların %14'ünde (n=51) holter analizi normaldi. Ekokardiyografide 8'inde (%2.2) izole kapak yetmezlikleri ve 3'ünde (%0.8) konjenital kalp hastalığı mevcuttu. Ciddi disritmi saptanan 4 hastaya (%1.1) uygulanan medikal tedaviye yanıt alındı.

Grup 2b'de yer alan 49 hastanın HM'da disritmi sıklığı %4.7 (n=17) idi. 32 hastada (%8.8) holter analizi normaldi. En sık görülen disritmiler %1.9 ile (n=7) VES ve onu takip eden oranlarda %1.1 ile (n=4) SVE idi. Ekokardiyografide 7'sinde (%1.9) izole kapak yetmezlikleri ve 7'sinde (%1.9) MVP ve/veya kapak yetmezliği mevcuttu. Bu gruptaki 17 hastanın 4'ünde (%1.1) ciddi disritmi, 13'ünde (%3.6) klinik önemsiz disritmi mevcuttu. Ciddi disritmi saptanan 1 hasta (%0.3) risk analizi için EPS'ye yönlendirilmiş olup 3'üne (%0.8) medikal tedavi uygulandı. Bu hastalardan 1'ine (%0.3) uygulanan efor testi normal saptandı.

Grup 2c'de yer alan 28 hastanın HM'da disritmi sıklığı %1.4 (n=5) olarak saptandı. 23 hastanın (%6.3) holter analizi normaldi. En sık görülen disritmi %0.8 (n=3) ile SVE idi. Ekokardiyografide 4'ünde (%1.1) MVP ve/veya kapak yetmezliği ve 2'sinde (%0.5) izole kapak yetmezliği mevcuttu. Bu grupta disritmi saptanan 5 hastada (%1.4) klinik önemsiz disritmi mevcuttu. Bu grupta holterde ciddi disritmi saptanmadı.

Ritim bozukluklarının gruplara göre dağılımı ve ritim bozukluklarının her grup içindeki oranları Tablo 4.19.'da özetlenmiştir.

Tüm gruplarda birlikteliği en sık görülen ritim bozukluğu SVE ve onu takip eden VES idi. SVE + VES'in birlikte görülme oranı gruplar arasında benzerdi. SVE veya VES ve SVE + VES görülme oranı izole çarpıntı (grup 1) grubunda diğer üç gruptan (grup 2a,2b,2c) daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel fark saptanmadı. (p>0.05) (tablo 4.19.).

Tablo 4.19. Semptom gruplarına göre holterde kaydedilen ritim bozukluğu tipleri ve her gruptaki sıklıkları

Ritim Bozukluğu Tipleri	Grup 1 (%) n=206 (%56.6)	Grup 2a (%) n=81 (%22.3)	Grup 2b (%) n=49 (%13.5)	Grup 2c (%) n=28 (%7.7)	Test istatistiği* P değeri
SVE	21(5.8)	9(2.5)	4(1.1)	3(0.8)	0.959
VES	19(5.2)	6(1.6)	7(1.9)	1(0.3)	0.404
SVE+VES	4(1.1)	3(0.8)	2(0.5)	-	0.575
SVT	1(0.3)	-	-	-	0.857
VT	1(0.3)	1(0.3)	1(0.3)	-	0.665
1. Derece AV Blok	-	1(0.3)	1(0.3)	-	0.263
2. Derece AV Blok	4(1.1)	-	-	-	0.376
3. Derece AV Blok	2(0.5)	-	-	-	0.673
Atriyal Flatter	1(0.3)	-	-	-	0.857
Uzun QT	1(0.3)	-	-	-	0.857
WPW	4(1.1)	6(1.6)	1(0.3)	1(0.3)	0.126
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	10(2.7)	4(1.1)	1(0.3)	-	0.540
Gruplarda disritmili hasta toplamı	68	30	17	5	

Grup 1: izole çarpıntı, Grup 2a: çarpıntı ve göğüs ağrısı, Grup 2b: çarpıntı ve baş dönmesi ± senkop ± eforla ilişkili senkop, Grup 2c: çarpıntı ve yorgunluk ± çabuk yorulma ± nefes darlığı

*pearson ki kare testi

4.1.15. Holter Monitorizasyonda Disritmi Olma Durumuna Göre Semptomların Frekans Dağılımları

HM’nda disritmisi olan hastaların semptomlara göre dağılımları tablo 4.20.’de listelenmiştir. Bunlardan en sık %18.7’sinde (n=68) izole çarpıntı (grup 1) ve % 8.2’sinde (n=30) çarpıntıya eşlik eden göğüs ağrısı (grup 2a) yakınması vardı.

Tablo 4.20. Holter monitorizasyonda disritmi saptanan hastaların semptomlara göre dağılımı

Semptomlar	N	%
<i>İzole çarpıntı (grup 1)</i>	68	18.7
<i>Semptom gruplarına göre</i>		
Grup 2a	30	8.2
Grup 2b	17	4.7
Grup 2c	5	1.4
HM’nda disritmili hasta toplamı	120	33

Grup 1:izole çarpıntı, Grup 2a: çarpıntı ve göğüs ağrısı , Grup 2b: çarpıntı ve baş dönmesi ± senkop ± eforla ilişkili senkop, Grup 2c: çarpıntı ve yorgunluk ± çabuk yorulma ± nefes darlığı

4.1.16. Holter Monitorizasyonda Ciddi Disritmi Olma Durumuna Göre Semptom ve Tedavi Frekans Dağılımları

Holter monitorizasyonda ciddi disritmi saptanan 26 hastada başvuru yakınmalarının semptom gruplandırmasına göre dağılımları ve tedavi yaklaşımlarının dağılımı tablo 4.21.’de listelenmiştir. Ciddi ritim bozuklukları istatistiksel anlamlı fark olmasa da izole çarpıntı grubunda (grup 1) diğer gruplara (grup 2a, 2b ve 2c) göre daha yüksek bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.22.).

Tablo 4.21. Ciddi disritmi saptanan hastaların başvuru yakınmalarına göre dağılımı ve tedavi seçenekleri

	N	%
İlk HM’da disritmi	120	33
İlk HM’da ciddi disritmi	26	7.1
<i>Başvuru yakınmalarına göre dağılım</i>		
Grup 1	18	4.9
Grup 2a	4	1.1
Grup 2b	4	1.1
Grup 2c	-	-
<i>Tedavi seçenekleri</i>		
EPS’ yönlendirilenler	3	0.8
Medikal tedavi başlananlar	17	4.7
Pacemaker implante edilenler	6	1.6

Grup 1:izole çarpıntı, Grup 2a: çarpıntı ve göğüs ağrısı , Grup 2b: çarpıntı ve baş dönmesi ± senkop ± eforla ilişkili senkop, Grup 2c: çarpıntı ve yorgunluk ± çabuk yorulma ± nefes darlığı

Tablo 4.22. Semptom gruplarına göre HM’da ciddi disritmi görülme dağılımı

Semptom grupları	Holterde ciddi disritmi		X^2	P
	Var	Yok		
Grup 1	18(8.7)	188 (91.3)	1.308	0.253*
Grup 2a	4 (4.9)	77 (95.1)	0.396	0.529*
Grup 2b	4 (8.2)	45 (91.8)	-	0.765**
Grup 2c	-	28(100)	-	-

*yates düzeltmeli ki kare testi / **fisher exact test

4.1.17. Holter Monitorizasyonda Ciddi Disritmi Olma Durumuna Göre Disritmi Tiplerinin Semptomlara Göre Frekans Dağılımları

Holter monitorizasyonda ciddi disritmi saptanan hastaların semptom gruplandırmalarına göre dağılımları ve görülen disritmi tiplerinin dağılımı tablo 4.23’te listelenmiştir. En sık görülen ciddi disritmi tipi; 9 hastada (%2.5) SVE + VES ($\geq\%10$) ve onu takip eden oranda 6 hastada (%1.7) VES ($\geq\%10$) idi.

Grup 1, grup 2a ve 2b’de en sık görülen ciddi disritmi SVE + VES ($\geq\%10$) idi. Grup 2c’de ciddi disritmi saptanmadı. Semptom grupları arasında holterde ciddi disritmi saptanma oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0.05$ (pearson ki kare testi)).

Tablo 4.23. Holter monitorizasyonda ciddi disritmi tipleri ve semptomlara göre dağılımları

Semptomlar	Disritmi tipleri	N	%
Grup 1 N=18 (4.9)	VES ($\geq\%10$)	5	1.4
	SVE+VES ($\geq\%10$)	4	1.1
	2. derece AV blok	4	1.1
	3. derece AV blok	2	0.5
	VT	1	0.3
	SVT	1	0.3
	AF	1	0.3
Grup 2a N=4 (1.9)	SVE+VES ($\geq\%10$)	3	0.8
	VT	1	0.3
Grup 2b N=4 (0.8)	$\geq\%10$ VES	1	0.3
	SVE+VES ($\geq\%10$)	2	0.5
	VT	1	0.3
Grup 2c	-	-	-

Grup 1: izole çarpıntı, Grup 2a: çarpıntı ve göğüs ağrısı, Grup 2b: çarpıntı ve baş dönmesi $\pm$ senkop $\pm$ eforla ilişkili senkop, Grup 2c: çarpıntı ve yorgunluk $\pm$ çabuk yorulma $\pm$ nefes darlığı

4.1.18. Holter Monitorizasyon Endikasyonlarının Frekans Dağılımları

Çalışmaya alınan tüm hastalarda (n=364) uygulanan HM'nun endikasyonlarının dağılımı tablo 4.24.'de özetlenmiştir. Hastaların önemli bir kısmının semptomları devam eden ve nedeni belli olmayan, EKG incelemesi normal olan 322 (%88.5) hasta oluşturmaktaydı.

Tablo 4.24. Holter monitorizasyon endikasyonları dağılımları

Endikasyonlar	N	%
Kardiyak disritmi düşündüren, nedeni bulunamayan semptomları devam eden ve EKG'si normal olan hastalar	322	88.5
Standart EKG'de disritmisi olan hastalar	42	11.5
EKO'da MVP ve/veya kapak yetmezliği saptanan hastalar	36	9.9
Antiaritmik tedavi izlemi olan hastalar	16	4.4
Pacemaker implantasyonu yapılan hastalar	6	1.6
Kardiyomiyopati olan hastalar	1	0.3

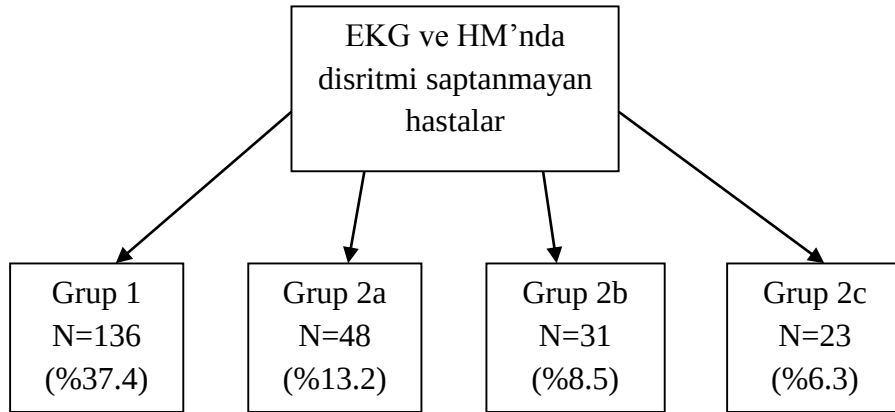
4.1.19. Egzersiz Stres EKG Testi Uygulanan Hastaların Frekans Dağılımları

Çalışmaya alınan 8 hastaya (%2.2) egzersiz stres EKG testi (efor testi) uygulandı ve 7 hastanın (%1.9) sonuçları normal olarak değerlendirildi. Efor testi uygulanan hastalarda HM sonuçları; 2'sinde $\geq$ %10 VES, 2'sinde $<$ %10 SVE, 1'inde $<$ %10 VES ve eforla ilişkili senkop yakınması, 3'ünde normal saptandı. Efor testinde tüm hastalarda VES'lerde baskılanma saptandı. Ayrıca efor testinde hiçbir hastada disritmi gelişmedi.

Efor testi yapılan hastalardan; 2'sinde (%0.5) izole çarpıntı yakınması (grup 1) ve 6'sında (%1.6) çarpıntıya eşlik eden ek yakınmalar (grup 2) vardı.

4.1.20. Disritmi Saptanmayan Hastaların Semptomlara Göre Frekans Dağılımları

Elektrokardigrafi ve holter monitorizasyon sonuçlarında disritmi saptanmayan hastaların klinik yakınmalarının sıklığı; %37.4'ü (n=136) izole çarpıntı (grup 1), %13.2'si (n=48) çarpıntı ve göğüs ağrısı (grup 2a), %8.5'i (n=31) çarpıntı ve baş dönmesi $\pm$ senkop $\pm$ eforla ilişkili senkop (grup 2b), %6.3'ü (n=23) çarpıntı ve yorgunluk $\pm$ çabuk yorulma $\pm$ nefes darlığı (grup 2c) olarak sonuçlandı (Şekil 4.4).



Grup 1: izole çarpıntı, Grup 2a: çarpıntı ve göğüs ağrısı, Grup 2b: çarpıntı ve baş dönmesi $\pm$ senkop $\pm$ eforla ilişkili senkop, Grup 2c: çarpıntı ve yorgunluk $\pm$ çabuk yorulma $\pm$ nefes darlığı

Şekil 4.4. EKG ve HM'nda disritmi saptanmayan hastaların semptom dağılımı

4.1.21. Ailede Disritmi Öyküsü Olan Hastaların HM Sonuçlarının Frekans Dağılımları

Ailede disritmi öyküsü olan 33 hastanın EKG’de %8.2’sinde (n=30) normal ve %0.8’inde (n=3) disritmi vardı. Holterde ise bu oranlar sırasıyla %5.8 (n=21) ve %3.3 (n=12) idi. En sık görülen ritim bozukluğu %1.6 ile (n=6) VES ve %0.8 ile (n=3) ile SVE idi. Ciddi disritmi oranı HM’da %0.5 (n=2) olarak bulundu. Bu 2 hastanın 1’inde (%0.3) $\geq$ %10 VES ve 1’inde (%0.3) SVE + VES ($\geq$ %10) görüldü. Gruplara göre değerlendirildiğinde; ailede disritmi öyküsü 1. Gruptaki 18 hastada (%4.9) ve 2. Gruptaki 15 hastada (%4.1) vardı. Grup 1 hastalarda HM’da disritmi görülme sıklığı %1.4 (n=5) idi. Bu gruptaki hastaların 1’inde (%0.3) ciddi disritmi olarak $\geq$ %10 VES saptandı. Grup 2 hastalarda HM’da disritmi görülme sıklığı %1.9 (n=7) idi. Bu gruptaki hastaların 1’inde (%0.3) ciddi disritmi olarak SVE + VES ($\geq$ %10) saptandı. Ailede disritmi öyküsü olma durumu ile HM’nda disritmi saptanma durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmedi (Tablo 4.25.).

Tablo 4.25. Ailede disritmi öyküsü olma durumuna göre HM’da disritmi saptanma sıklığı

Holter analizi	Ailede disritmi öyküsü		X ²	P
	Var n=33(%9.1)	Yok n=331(%90.9)		
Normal	21 (8.6)	223 (91.4)	0.058	0.809
Disritmi	12 (10)	108 (90)		

**yates düzeltilmeli ki kare testi*

4.1.22. Yaş ve Semptom Gruplarına Göre EKG ve HM’nda Disritmi Frekans Dağılımları

Çalışmaya alınan tüm hastalarda; $\leq$ 10 yaş 88 hastada EKG’de disritmi oranı %3.6 (n=13), holterde %7.4 (n=27) ve ciddi disritmi oranı %1.1 (n=4) saptandı. Bu oranlar $\geq$ 11 yaş 276 hastada sırasıyla %8 (n=29), %25.5 (n=93) ve %6 (n=22) saptandı.

Hastaların ≤ 10 yaş ve ≥ 11 yaş olmak üzere 2 gruba ayrılarak değerlendirildiği EKG ve HM’nda disritmi sonuçları tablo 4.26.’da listelenmiştir. Yaş gruplarına göre HM’da disritmi saptanma açısından istatistiksel anlamlı fark olmasa da ≥ 11 yaş grubunda HM’da disritmi sıklığının daha fazla olduğu görüldü (tablo 4.27., tablo 4.28.)

Tablo 4.26. Yaş gruplarına göre EKG ve HM’nda disritmi saptanma oranları

Yaş grupları	EKG		HOLTER	
	Normal N(%)	Disritmi N(%)	Normal N(%)	Disritmi N(%)
≤ 10 yaş	75(20.6)	13(3.6)	61(16.8)	27(7.4)
≥ 11 yaş	247(67.9)	29(8)	183(50.3)	93(25.5)
Toplam	322(88.5)	42(11.5)	244(67)	120(33)

Tablo 4.27. Yaş gruplarına göre HM’nda disritmi saptanma sıklığı

Yaş grupları	Holter analizi		X^2	P
	Normal	Disritmik		
≤ 10 yaş	61 (69.3)	27 (30.7)	0.274	0.6
≥ 11 yaş	183 (66.3)	93 (33.7)		

*pearson ki kare testi

Tablo 4.28. Yaş gruplarına göre EKG’de disritmi saptanma sıklığı

Yaş grupları	Elektrokardiyografi		X^2	P
	Normal	Disritmik		
≤ 10 yaş	75 (85.2)	13 (14.8)	0.808	0.369
≥ 11 yaş	247 (89.5)	29 (10.5)		

*yates düzeltmeli ki kare testi

Hastaların ≤ 10 yaş ve ≥ 11 yaş olmak üzere 2 gruba ayrılıp, semptom gruplarına göre değerlendirilen EKG ve HM’nda disritmi sonuçlarının ayrıntılı dağılımı tablo 4.29.’da listelenmiştir.

Tablo 4.29. Yaş ve semptom gruplarına göre EKG ve HM’nda disritmi dağılımı

Semptom Grupları	≤ 10 yaş n(%) 88(24.2)	≥ 11 yaş n(%) 276(75.8)	Test istatistiği P değeri
Grup 1	53(14.6)	153(42)	
<i>EKG’de disritmi</i>	5(1.4)	18(4.9)	0.833*
<i>HM’da disritmi</i>	14(3.8)	54(14.8)	0.310*
<i>HM’da ciddi disritmi</i>	3(0.8)	15(4.1)	0.572**
<i>HM’da klinik önemsiz disritmi</i>	11(3)	39(10.7)	0.612*
Grup 2a	25(6.9)	56(15.4)	
<i>EKG’de disritmi</i>	7(1.9)	7(1.9)	0.115**
<i>HM’da disritmi</i>	11(3)	19(5.2)	0.537*
<i>HM’da ciddi disritmi</i>	1(0.3)	3(0.8)	1.000**
<i>HM’da klinik önemsiz disritmi</i>	10(2.7)	16(4.4)	0.447*
Grup 2b	5(1.4)	44(12.1)	
<i>EKG’de disritmi</i>	1(0.3)	3(0.8)	0.359**
<i>HM’da disritmi</i>	1(0.3)	16(4.4)	0.646**
<i>HM’da ciddi disritmi</i>	-	4(1.1)	1.000**
<i>HM’da klinik önemsiz disritmi</i>	1(0.3)	12(3.3)	1.000**
Grup 2c	5(1.4)	23(6.3)	
<i>EKG’de disritmi</i>	-	1(0.3)	1.000**
<i>HM’da disritmi</i>	1(0.3)	4(1.1)	1.000**
<i>HM’da ciddi disritmi</i>	-	-	-
<i>HM’da klinik önemsiz disritmi</i>	1(0.3)	4(1.1)	1.000**

Grup 1: izole çarpıntı, Grup 2a: çarpıntı ve göğüs ağrısı, Grup 2b: çarpıntı ve baş dönmesi $\pm$ senkop $\pm$ eforla ilişkili senkop, Grup 2c: çarpıntı ve yorgunluk $\pm$ çabuk yorulma $\pm$ nefes darlığı

*pearson ki kare testi **fisher exact test

4.1.23. Yaş Gruplarına Göre Holter Monitorizasyonda Saptanan Disritmilerin Gruplandırılması ve Frekans Dağılımları

Holter monitorizasyonda saptanan disritmilerin yaş gruplarına göre dağılımları ve disritmilerin tipleri, sıklıkları tablo 4.30.'da listelenmiştir.

Holterde disritmi saptanan hastaların yaş gruplarına göre ritim bozukluğu incelendiğinde ≤ 10 yaş SVE sıklığı %3 iken, ≥ 11 yaş bu oran %7.1 idi. VES sıklığı yaş gruplarına göre sırasıyla %1.4 ve %7.7 bulundu. Holterde disritmi ve ciddi disritmilerin saptanma sıklığı ≥ 11 yaş grubunda yüksek bulunmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0.05$).

Tablo 4.30. Yaş gruplarına göre holterde ritim bozukluğu tipleri ve sıklıkları

Ritim Bozukluğu Tipleri	≤ 10 yaş n(%) 88(24.2)	≥ 11 yaş n(%) 276(75.8)	Test istatistiği P değeri
SVE	11(3)	26(7.1)	0.529*
VES	5(1.4)	28(7.7)	0.291*
SVE+VES	1(0.3)	8(2.2)	0.693**
SVT	-	1(0.3)	1.000**
VT	-	3(0.8)	1.000**
1. Derece AV Blok	1(0.3)	1(0.3)	0.426**
2. Derece AV Blok	-	4(1.1)	0.576**
3. Derece AV Blok	1(0.3)	1(0.3)	0.426**
Atriyal Flatter	-	1(0.3)	1.000**
Uzun QT	-	1(0.3)	1.000**
WPW	4(1.1)	8(2.2)	0.494**
Sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	4(1.1)	11(3)	0.764**
Gruplarda disritmili hasta toplamı	27(7.4)	93(25.5)	

*pearson ki kare testi **fisher exact test

4.1.24. Holter Monitorizasyonda Disritminin Kaynaklandığı Nedenler ve Köken Aldığı Yerlere Göre Frekans Dağılımları

Holter monitorizasyonda disritmi saptanan hastaların disritmilerinin köken aldığı yerler ve altta yatan kardiyak-kardiyak olmayan nedenlere göre dağılımları tablo 4.31.'de listelenmiştir.

Tablo 4.31. Holter monitorizasyonda kaydedilen disritmilerin nedenlere ve kaynaklandığı yerlere göre dağılımları

HM’da aritmi	N	%
<u><i>Kardiyak nedenler</i></u>	43	11.8
<u><i>(EKO’da patolojik bulgular, ailede ani ölüm ve ritim bozukluğu öyküsü)</i></u>		
*atriyum kaynaklı ritimler	19	5.2
*ventrikül kaynaklı ritimler	16	4.4
*atriyum ve ventrikül kaynaklı ritimler	3	0.8
*sinüs nodu kaynaklı ritimler	2	0.5
*AV nod kaynaklı ritimler	2	0.5
*sinüs nodu ve atriyum kaynaklı ritimler	1	0.3
 <u><i>Kardiyak olmayan nedenler</i></u>		
<u><i>(sistemik hastalık, elektrolit bozukluğu, hipertiroidi, anemi vb.)</i></u>	77	21.2
*atriyum kaynaklı ritimler	37	10.2
*ventrikül kaynaklı ritimler	20	5.5
*atriyum ve ventrikül kaynaklı ritimler	8	2.2
*sinüs nodu kaynaklı ritimler	4	1.1
*ventrikül kaynaklı ritimler ve AV ileti bozuklukları	2	0.5
*AV ileti bozuklukları	2	0.5
*atriyum kaynaklı ritimler ve AV ileti bozuklukları	2	0.5
*sinüs nodu kaynaklı ritimler ve AV ileti bozuklukları	1	0.3
*atriyum, ventrikül ve sinüs nodu kaynaklı ritimler	1	0.3

4.1.25. Holter Monitorizasyonda Disritmi Saptanmasında Belirleyici Faktörler

Holterde disritmiyi saptama açısından belirleyici faktörleri bulmak için lojistik regresyon yapıldı. Regresyon modeline hasta grupları (grup 1 ya da 2), cinsiyetleri, ailede disritmi öyküsünün olup olmaması, yaş grubu (≤ 10 yaş ve ≥ 11 yaş) ve EKG sonucu normal/disritmi) dahil edildi. Lojistik regresyon sonucuna göre EKG sonucunun disritmi olması holterde disritmi sonucu elde etme riskini yaklaşık 18 kat arttırmaktadır (odds-ratio=olasılıklar oranı=OR=17,899). Modele girdi olan diğer değişkenlerin holterde disritmi saptama açısından istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi gözlemlenememiştir (Tablo 4.32.).

Tablo 4.32. Holterde disritmiyi saptama açısından belirleyici faktörlerin dağılımı

	B	P- değeri	OR	%95 Güven Aralığı	
Semtom gruplarına göre (grup 1:izole çarpıntı grup2:eşlik eden semptomlar)	-0,049	0,842	0,952	0,586	1,545
Cinsiyet	-0,043	0,872	0,958	0,569	1,613
Ailede disritmi öyküsü	0,274	0,502	1,315	0,591	2,922
EKG Sonucu	2,885	0*	17,899	7,219	44,378
Yaş Grubu (≤ 10 yaş ve ≥ 11 yaş)	0,312	0,3	1,366	0,757	2,465
Sabit	-1,278	0*	0,279		

Holterde ciddi disritmiyi saptama açısından belirleyici faktörleri bulmak için aynı değişkenler girdi olarak alınarak yine lojistik regresyon analizi yapıldı. Bunun sonuçlarına göre yine anlamlı tek değişken EKG sonucu saptandı. Bu lojistik regresyon analizinin sonuçları tablo 4.33.'te sunulmuştur.

Tablo 4.33. Holterde ciddi disritmi saptama açısından belirleyici faktörlerin dağılımı

	B	P- değeri	OR	%95 Güven Aralığı	
Semtom gruplarına göre (grup 1:izole çarpıntı, grup2:çarpıntı ve eşlik eden semptomlar)	-0,699	0,141	0,497	0,196	1,262
Cinsiyet	0,756	0,09	2,13	0,888	5,109
Ailede disritmi öyküsü	-0,011	0,99	0,99	0,203	4,826
EKG Sonucu	2,433	0*	11,388	4,678	27,726
Yaş Grubu (≤ 10 yaş ve ≥ 11 yaş)	0,949	0,115	2,583	0,794	8,406
Sabit	-3,992	0*	0,018		

4.1.26. Holter Monitorizasyonda Saptanan Disritmilerin İzlem Sonuçları

Holter monitorizasyonda disritmi saptanan hastaların %1.4'üne (n=5) egzersiz stres EKG testi uygulandı. Holter ve/veya efor testi sonrası hastaların %88.7'sine (n=323) tedavi başlanmamış olup, %4.7'sine (n=17) medikal tedavi (16'sı propranolol, 1'i amiodaron) verildi. Holter monitorizasyonda disritmi saptanıp medikal tedavi başlanan hastaların %1.4'ünün (n=5) tedaviye yanıt verdiği görüldü. Medikal tedavi seçenekleri ile düzelmeyen ve ciddi disritmi bulguları olan 2 hasta (%0.5) EPS için yönlendirildi. 12 WPW hastasında (11'i ≥ 6 yaş, 7'si kız, 5'i erkek) HM'da disritmi saptanmadı. Uygun yaş ve kiloda olan, çarpıntı yakınması devam eden ≥ 6 yaş 11 hasta risk analizi için yönlendirildi. Bu hastalardan 2'sinde EPS ile SVT atağı tetiklenerek ablasyon tedavisi uygulandı.

5. TARTIŞMA

Günümüzde HM ile standart EKG’de saptanamayan ritim bozuklukları, bunların başlangıcı ve süresi değerlendirilebilmektedir (3,16,17). Holter monitarizasyonu erişkin hastalarda disritmik bozukluklarda yaygın olarak kullanılan non-invaziv yardımcı yöntem olmasına rağmen, pediatrik yaş grubunda çalışmalar sınırlıdır (14,78). Ayrıca disritmilerin çoğunlukla aralıklı olarak ortaya çıkması ve başvuru sırasında tespit edilememesi nedeniyle HM’nun disritmi tanısında EKG’ye göre üstünlüğünü gösteren çalışmalar da çocuk hastalarda erişkinlere göre sınırlıdır (1,14,22,78). Literatürdeki çalışmalarda, çocuklarda HM’nun %10.6-61 arasında değişen oranlarda disritmi saptandığı bildirilmektedir (1,22,78).

Önemli kardiyak disritmilerin ve çocuk kardioloji kliniklerine başvurunun en yaygın semptomu çarpıntıdır (1,78). Ambulatuvar EKG’de %31-43 hastada endikasyon çarpıntıdır. 1319 çocuk hastayı içeren çalışmada en sık holter endikasyonu çarpıntı olarak bildirmişlerdir (12,78). Holter monitorizasyonu da çarpıntının nedenini belirlemek semptomatik ya da asemptomatik disritmisi olan hastaların prognozlarının takibi ve antiaritmik tedavi rejimlerinin değerlendirilmesinde tanısal öneme sahiptir (2,29). Çarpıntıda HM’nun tanısal başarısı çalışmalarda %33-35 bulunmuştur (24,79,80). Holterle kayıt tipinin en önemli sınırlaması ise kısa kayıt süresidir (24-48 saat) ve bu da semptomların nedenini belirlemede yetersiz kalabilmektedir (24). Çalışmamızda; çarpıntı yakınması ile kardioloji kliniğine başvuran çocuk hastaların kardiyak disritmi düşündüren ek yakınmaları, EKG ve HM sonuçları incelenerek disritmilerin türü ve dağılımı, izlemi ve tedavisinin planlanmasında non-invaziv yöntem olan HM’nun yeri ve önemi değerlendirilmiştir.

HM'nun klinik endikasyonları çocukluk ve erişkin dönemde farklı olmakla birlikte en sık endikasyon, her iki grupta da çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi disritmik semptomların araştırılmasıdır (14,22,78). American Collage of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHA) semptomu olan hastalarda sınıf 1 HM endikasyonları içinde; hastada nedeni belli olmayan senkop, presenkop ya da baş dönmesi ataklarının olması ve hastada açıklanmamış, tekrarlayan çarpıntı ataklarının olması yer almaktadır (33,34). Çalışmamızda HM endikasyonları içinde çoğunluğunu

ACC ve AHA'nın sınıf I grubu olan nedeni belli olmayan, semptomları devam eden ve EKG'si normal olan hastalardan (%88.5, n=322) oluşturmakta idi. Diğer nedenler içinde; 42 hastada (%11.5) EKG'de disritmi, 36 hastada EKO bulguları (%9.9), 16 hastada (%4.4) antiaritmik tedavi izlemi, 6 hastada (%1.6) pacemaker implantasyonu ve 1 hastada (%0.3) KMP yer almaktaydı.

24 saatlik HM'nun en sık endikasyonlarından biri hastanın geçici semptomları ile kardiyak disritmi ilişkisini belirlemektir. Geçici disritmilerin en çok neden olduğu semptomlar; senkop, presenkop, baş dönmesi ve çarpıntıdır (78,81). Buna rağmen nefes darlığı, göğüs ağrısı, halsizlik, terleme ve geçici iskemik atak, inme gibi nörolojik semptomlar disritmi ile daha az ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada holter analizi yapılan 402 hastada en sık başvuru yakınması göğüs ağrısı (%33.6), çarpıntı (%22.9) ve senkop (%7) olarak bildirilmiştir (1). Çalışmamızda da başvuru anında hastaların %56.9'unda (n=206) izole çarpıntı, %43.4'ünde (n=158) çarpıntıya eşlik eden semptomlar mevcuttu. Çarpıntıya 88 hastada (%24.2) göğüs ağrısı, 38 hastada (%10.4) senkop, 29 hastada (%8) baş dönmesi, 24 hastada (%6.6) nefes darlığı, 10 hastada (%2.7) yorgunluk, 9 hastada (%2.5) çabuk yorulma ve 1 hastada (%0.3) eforla ilişkili senkop eşlik etmekteydi (Şekil 4.1). Holterde disritmi saptanan 120 hastamızda (26'sı ciddi disritmi) en sık görülen semptom %18.7 (n=68) ile izole çarpıntı (grup 1) idi. Holterde disritmi görülme sıklığı grup 1'de grup 2'ye (çarpıntı ve eşlik eden semptomlar) göre daha fazla olmakla birlikte istatistiksel fark saptanmadı ($p>0.05$).

Holter monitarizasyonu; rutin muayene sırasında düzensiz ritmin fark edilmesi (disritmik atımlar) ve/veya disritmik semptomların (çarpıntı, presenkop-baş dönmesi, göz kararması, senkop, göğüs ağrısı gibi) varlığı, kalp hastalığı ve anormal EKG'si olan hastalarda önerilmektedir (24). Ayrıca disritmi sıklığı, gün içinde disritmide görülen değişiklikleri belirlemede ve antiaritmik ilaç tedavisinin etkinliğini araştırmada kullanılmaktadır. Çalışmamızda hem EKG'de hem de HM'nda disritmi olan hastalarda EKG'si normal olup HM'nda disritmi olan hastalara göre ciddi disritmi saptanma oranı anlamlı yüksek bulundu ($p=0.023$) (Şekil 4.3.). Literatürde yapılan bir çalışmada çarpıntı şikayeti olan 92 hastanın holter analizinde; %60.2'sinde disritmi ve bunlardan klinik önemi olan SVT (%9.8), WPW sendromu (%2.2) ve multifokal VES

(%1) saptamışlardır (1). Çalışmamızda çarpıntı nedeniyle başvuranların 364 hastada EKG’de %11.5’inde (n=42) ve holterde %33’ünde (n=120) disritmi saptandı. Bunlardan ciddi disritmi oranı ise sırasıyla %4.7 (n=17) ve %7.1 (n=26) idi (tablo 4.5. ve tablo 4.8.).

Kardiyak disritmilerin en yaygın bulgusu olan çarpıntı, kardiyoloji hekimlerinin tanı koymada en çok zorlandığı yakınmalardandır (81). Çarpıntı yakınması ile başvuran hastanın semptomatik olduğu dönemde EKG kaydının alınması tanı için çok önemlidir. Çarpıntı ile başvuran çocuk hastaların %5.7-35’ine holter ile tanı konulabilmektedir (78,82). Hallıoğlu ve ark. çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi disritmik semptomlarla başvuran 4-17 yaş arası 302 hastada 24 saatlik HM’nda; 111 hastada (%36.7) ritim bozukluğu saptamışlardır (2). Bu çalışmada çarpıntı ile başvuranlarda disritmi sıklığı %37.1 (88 hasta), senkop ile başvuranlarda %39.6 (19 hasta) ve göğüs ağrısı ile başvuranlarda ise %23.5 (4 hasta) kaydedilmiştir. Buna göre disritmi görülme sıklığı çarpıntı ve senkop ile başvuranlarda göğüs ağrısı ile başvuranlara göre daha fazla olmakla birlikte istatistiksel fark saptamadıklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda 4-17 yaş arası toplam 364 hastadan ise izole çarpıntı grubunda (grup 1) disritmi sıklığı %18.7 (n=68), çarpıntı ve göğüs ağrısı (grup 2a) yakınması ile başvuranlarda %8.3 (n=30), çarpıntı ve senkop/presenkop (grup 2b) yakınması ile başvuranlarda %4.6 (n=17) ve çarpıntı ve çabuk yorulma (grup 2c) yakınması ile başvuranlarda %1.4 (n=5) saptanmıştır. Buna göre disritmi görülme sıklığı açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmasa da, izole çarpıntı grubunda diğerlerine göre daha fazla kaydedilmiştir.

Taşikardi ataklarının kısa süreli ve aralıklı olması, bazen belirtilerin hasta tarafından güçlükle fark edilmesi, hastanın semptomsuz dönemde olması, ritmin kısa bir dönem kaydedilmesi, çocukların rahatsızlık geçirdiklerinin farkına varmamaları ve özellikle de çocuk hastaların semptomları tanıyamamaları nedeniyle kendilerini anlatamadıklarından çocukluk çağında rutin EKG disritmi saptanmasında 24 saatlik holter EKG monitorizasyona göre yetersiz kalabilmektedir (1,12,78,83,84). Çalışmamızda EKG’si normal olan 322 hastanın (%88.5) 84’ünde (%23.1) holterde

disritmi, bunlardan da 13'ünde (%3.6) ciddi disritmi (8'i $\geq$ %10 SVE+VES, 2'si $\geq$ %10 VES, 2'si VT, 1'i SVT) kaydedilmiştir.

Holter monitorizasyonda kardiyak ritmin incelenmesi ile SVT, VT, sinüs bradikardisi, hasta sinus sendromu ve diğer ciddi disritmiler gösterilebilmektedir. Ranya ve ark. (78) 6 yıllık sürede, yaş ortalaması 6.7 ± 4.1 olan 1319 hastanın holter kayıtlarını değerlendirdikleri çalışmada, 141 hastada (%10.7) disritmi saptamışlardır. Bunlar içinde en sık SVE (%2), SVT (%2.1), VES (%1.4), VT (%1.9) ve AV blok (%1.2) bildirmişlerdir. 2017 holter kaydının değerlendirildiği diğer bir çalışmada ise (1500 çocuk hasta, 0-24 yaş) en sık kaydedilen disritmiler SVE, SVT, VES ve AV blok olarak saptamışlardır (14). Çalışmamızda semptomları olan 364 hastada holter analizinde en sık saptanan ritim bozuklukları %10.1 (n=37) ile SVE ve %9 (n=33) ile VES idi. Bu iki ritim bozukluğunun birlikte görülme oranı ise %2.4 (n=9) olarak bulundu. Ciddi ritim bozuklukları içinde sıklık sırasına göre; $\geq$ %10 SVE+VES (%2.5, n=9), $\geq$ 2 AV blok (%1.7, n=6), $\geq$ %10 VES (%1.7, n=6), VT (%0.8, n=3) ve SVT (%0.3, n=0.3) saptandı. Bunların dışındaki diğer kardiyak disritmilerin tipleri ve çalışmaya alınan tüm hasta grubunda görülme sıklıkları (klinik olarak önemsiz ve ciddi disritmilerin dökümantasyonu) ayrıntılı bir şekilde tablo 4.7.'de sunulmuştur. Literatürdeki sonuçlarla uyumlu olarak çalışmamızda da çocukluk çağında holterde ventriküler ve supraventriküler ekstra atımlar en sık görülen ritim problemleri olarak kaydedilmiştir (1,2,22,78). Diğer çalışmalara göre SVT, VT, AV blok gibi klinik önemli disritmilerin çalışmamızda düşük oranda görülmesi; çocuklarda disritmik semptomlarda HM'nun tanısal değerinin düşük olmasının yanında, yüksek risk grubunda olan hastaların (opere KKH ve anormal kalp) izleminin merkezimizde daha az sıklıkta yapılmasına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Yapısal olarak normal olan bir kalpte disritmiye bağlı senkop ve göğüs ağrısı nadir görülür (6,78,85). Göğüs ağrısında özellikle HM'nun birincil rolü teşhis etmek yerine hariç tutmak olarak bildirilmektedir (12,78,86). Ancak sinüzal veya nodal bradikardi, ventriküler veya supraventriküler taşikardi gibi bazı disritmiler serebral perfüzyonu azaltarak senkop nedeni olabilir. Holterin senkoplu hastalarda tanısal değeri çalışmalarda genellikle düşük olarak bildirilirken, ayrıntılı bir öykü ve EKG ile

tanısal değeri arttırılabilmektedir (14,78,87,88). Komplet AV blok kardiyak debiyi azaltarak veya VT'ye neden olarak senkopa yol açabilir (1). Çalışmamızda tüm semptom gruplarında ritim bozukluklarının tiplerinin dağılımı ve görülme sıklıkları tablo 4.18.'de belirtilmiştir. Bu tabloda; grup 2a'daki hastalarda holterde ritim bozukluğu sıklığı %8.3, ciddi disritmi sıklığı ise %1.1 idi. Grup 2b hastalarda bu oranlar sırasıyla %4.6 ve %1.1 idi. Senkop, presenkop yakınmaları olan bu gruptaki hastalarda holterde sık VES ve VT görülmüştür. Grup 2c hastalarında ise holterde ritim bozukluğu sıklığı %1.4 saptanırken, ciddi disritmi bulgusu kaydedilmemiştir. Çalışmamızla uyumlu olarak diğer çalışmalarda da yorgunluk, çabuk yorulma ve nefes darlığı yakınmaları olan hastalarda klinik önemli bir ritim bozukluğunun saptanmaması bu grup hastalarda HM'nun kullanılabilirliğinin düşük olduğunu desteklemektedir (14,87).

Porter ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, EKG'leri normal sınırlarda olan, çarpıntı, senkop veya baş dönmesi yakınmalarından birisi bulunan 25 çocuk hastanın HM'nda %12 oranında semptomla eş zamanlı disritmi tespit edilirken, %36'sında semptom anında disritmi olmadığını göstermişlerdir (32). Disritminin hastanın semptomlarının nedeni olduğu düşünülüyorsa semptom oluştuğunda disritmiyi dökümanete etmek oldukça önemlidir (3,32). Kliniğimizde HM sırasında yakınma hisseden 16 hastanın (%4.4); 6'sında (%1.6) normal, 6'sında (%1.6) sinüs taşikardisi, 2'sinde (%0.5) VT ve 1'inde (%0.3) <%10 uniform VES ve 1'inde de (%0.3) SVT saptandı.

Çocuklardaki semptomları ritim bozukluğuna bağlamanın zor olduğu bilinmektedir. Ciddi ritim bozuklukları genellikle asemptomatik ve konjenital kalp hastalığı olan olgularda saptanmaktadır. Disritmi saptanan hastaların %44-80'inde organik kardiyak patoloji saptanmamıştır (22,81). Postoperatif, kardiyomiyopati veya konjenital kalp hastalığı olanlar disritmi yönünden yüksek riskli gruptadır ve bu olgular asemptomatik bile olsalar erken teşhis ve tedavi için ritim bozuklukları açısından yakın izlenmelidir (78,82,89). 402 hastanın holter kaydının geriye dönük değerlendirildiği bir çalışmada (median yaş 11); disritmi oranı %43.7 (n=292), bunların 77'si (%26) klinik önemi olan disritmi idi. Aynı çalışmada en sık disritmi

bulgusu VES ve SVE, EKO'da ise %28.7'sinde doğumsal kalp hastalığı,%7.4'ünde romatizmal kapak hastalığı ve %2.8'inde kardiyomiyopati olarak bildirilmiştir (1). Çalışmamızda da holterde kayıtlarının %33'ünde (n=120) disritmi saptanmış, bunlarında %11.8'inde (n=43) kardiyak nedenler (patolojik eko bulguları, aile öyküsü) vardı. Holterde disritmi kaydedilen hastaların (n=120) %25.3'ünde (n=92) EKO'da herhangi bir patoloji saptanmazken, %9.3'ünde (n=34) MVP ve /veya kapak yetmezliği, %8.8'inde (n=32) izole kapak yetmezlikleri, %3.3'ünde (n=12) ile KKH ve %0.8'inde (n=3) ile sol ventrikül patolojileri (hipertrofik kmp, koroner fistül) saptanmıştır. Holter ve EKG incelemelerinde disritmisi olan 36 hastanın, %8.8'inde (n=32) EKO normal, %1.1'inde (n=4) EKO'da patoloji saptandı. Ancak EKO patolojilerinin sınıflaması ile HM'nda disritmi saptanma sıklığı arasında anlamlı farklılık saptanmadı. VT saptanan 3 hastada EKO'da 1'inde kardiyomiyopati saptandı, 2'si normaldi.

Sağlıklı çocuklarda da değişen oranlarda (%17-48) ritim bozukluğu olduğu bilinmektedir (22,81). Bu nedenle önemli olan hayatı tehdit eden ve tedavi gerektiren ritim bozukluklarının saptanmasıdır. EKG'de disritmi saptananlarda ve riskli hastalarda disritmi saptanmasının yüksek olduğu bildirilmektedir (1,2,78). Güven ve ark. (22) bir çalışmada asemptomatik ve EKG'de disritmi saptanan olguların %24'ünde SVT, multifokal VES, kısa VT gibi klinik önemi olan ritim bozuklukları olduğunu göstermişlerdir. Yine aynı çalışmada eşlik eden EKG bulgusu yoksa hastada klinik olarak önemli ritim bozukluğunun görülme oranının düşük olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda EKG'si normal olan 322 hastanın 84'ünde (%26.1) holterde disritmi saptanırken, EKG'de disritmi olan 42 hastanın 36'sında (%85.7) holterde disritmi saptandı. Bunlardan holter analizinde 84 hastadan 13'ünde ve 36 hastadan 13'ünde ciddi disritmi mevcuttu (Şekil 4.3). Hastalardan hem EKG hem de holterde disritmi olan grupta EKG normal/holterde disritmi olan gruba göre ciddi disritmi saptanma oranı anlamlı yüksek bulundu (p=0.023). Literatürdeki diğer araştırmalarla uyumlu olarak çalışmamızda EKG'de disritmi bulgusu HM'nda disritmi ve/veya ciddi disritmi saptanmasında belirleyici faktör olarak saptandı. (22,78). Ranya ve ark. (78) çalışmasında da EKG kaydı olan 1136 hastanın 298'inde (%26.2) disritmi, bunlarında 64'ünde (5.6) anormal holter kaydı saptanmış olup anormal EKG

varlığında holter kaydının tanıya katkısını anlamlı bulduklarını ($P=0.0001$) belirtmişlerdir.

Disritmilerin dağılımı çocukluk çağına göre farklılık göstermektedir. Özellikle VES'lerin görülme sıklığı yaş ile artarken, SVE, SVT ve komplet AV blok daha küçük yaşlarda karşımıza çıkmaktadır (14,89,90). Holterde disritmi saptanan hastalarımızda yaş gruplarına göre ritim bozukluğu incelendiğinde iki grup arasında (≤ 10 ve ≥ 11 yaş) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (tablo 4.29). Her iki yaş grubunda da en sık görülen disritmiler SVE ve VES idi. ≤ 10 yaş ($n=88$) SVE sıklığı % 3 ($n=11$) iken, ≥ 11 yaş ($n=276$) bu oran %7.1 ($n=26$) idi. VES sıklığı yaş gruplarına göre sırasıyla %1.4 ($n=5$) ve %7.7 ($n=28$) bulundu. Klinik önemli disritimleri saptanan 26 hastadan 4'ü ≤ 10 yaş, 22'si ≥ 11 yaş idi. Bunlar içinde; ≤ 10 yaş grubundaki hastalarda %0.5 ($n=2$) ≥ 10 VES, %0.3 ($n=1$) ≥ 2 .derece AV blok, %0.3 ($n=1$) ≥ 10 SVE+VES, ≥ 11 yaş grubunda ise %2.2 ($n=8$) ≥ 10 SVE+VES, %1.4 ($n=5$) ≥ 2 .derece AV blok, %1.1 ($n=4$) ≥ 10 VES, %0.8 ($n=3$) VT, %0.3 ($n=1$) SVT ve %0.3 ($n=1$) AF saptandı (Tablo 4.29).

Disritmiler, diğer hastalıklar gibi çevresel ve genetik etmenlerin ortak ve karmaşık etkileşimleri sonucu ortaya çıkmaktadır. Kalıtsal disritmilerin bir çoğunun iyon kanallarındaki bozukluk sonucu ortaya çıktığı ve iyon kanallarındaki bu bozukluğun gen mutasyonlarına bağlı olduğu gösterilmiştir. Altta yatan yapısal bir kalp hastalığı zemininde gelişen ailesel kardiyomyopatiye sekonder disritmilerde gelişmektedir. Aile öyküsü olanlarda ve insidental olarak EKG ile disritmi saptanan kişilerde ani kardiyak ölümü önlemek için ileri incelemelere gerek vardır (4,11). Hallıoğlu ve ark. (2) 302 pediatrik hastanın 24 saatlik ritim HM değerlendirilmesinde; çarpıntı ve senkop ile başvuran özellikle 10 yaş ve üzeri çocuklarda ise ailevi risk faktörü aranmaksızın HM yapılmasını önermişlerdir. Çalışmamızda 364 hastanın 44'ünde (%12.1) aile öyküsü pozitif olarak saptandı. Aile öyküsündeki risk faktörleri içinde; %9.1'inde ($n=33$) disritmi öyküsü (2'sine ICD takılmış), %2.5'inde ($n=9$) ani ölüm öyküsü ve %1.9'unda ($n=7$) kardiyak hastalık öyküsü (koroner arter hastalığı, kapak hastalığı, konjenital kalp hastalığı, hipertrofik kmp, aort anevrizması) mevcut idi. Hastalarda aile öyküsünün pozitif olması halinin, EKG'de ve holterde disritmi saptanması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı saptandı ($p>0.05$).

Ayrıca aile disritmi öyküsünün holterde disritmi saptanması açısından istatistiksel anlamlı bir etkisi de gözlemlenememiştir.

Literatürde HM ile disritmilerin %11'ine tedavi başlandığı belirtilmektedir (81). Holterin antiaritmik tedavi etkinliğini izlemeye sınıf I endikasyonlarından (88). Yapılan bir çalışmada holter izleminde hastaların %72.2'sinde başlangıç tedavisinde değişiklik yapılmıştır (78). Çalışmamızda da hastaların %4.7'sine HM sonuçlarıyla medikal tedavi (propranolol ve amiodaron) uygulanmıştır. Yaşamsal risk taşıyan taşikardilerde ve tekrarlayan taşikardi atakları olup, kronik antiaritmik ilaç kullanımı gereken hastalarda elektrofizyolojik çalışmalar yapılabilir (91). Çalışmamızda da 11 hasta (%3) risk analizi ve 2 hasta (%0.5) medikal tedaviye yanıt alınamaması sebebiyle EPS'ye yönlendirildi. İki hastada EPS ile başarılı ablasyon uygulandı.

Çalışmamızdaki SVT %0.5 (n=2) oranında olup, literatürdeki diğer çalışmalara göre (%2.1-5.5) daha düşük oranda saptanmıştır (1,22,78). Bunun nedeni hastalarımızın çoğunun çalışma süresince yalnızca bir HM sonucu ile değerlendirilmesine bağlı olabilir. Ayrıca başka bir merkezde takipte olan bu hastaların bir çoğunun daha önce SVT geçirdiği ve antiaritmik ilaç kullandığı ancak bizim çalışmamıza dahil olan HM analizlerinde normal olduğu görülmüştür. Bu durum tedaviye yanıtın izleminde HM'nun önemi ortaya çıkarmaktadır.

Mitral kapak prolapsusu olan hastalarda özellikle kapak yetmezliği ile birlikte olanlarda potansiyel olarak öldürücü disritmi insidansı genel popülasyona göre daha fazladır (28,30,78). Ranya ve ark MVP'li hastalarda holterin tanısıl değerini düşük bildirmişlerdir (79,90,92). Çalışmamızda 364 hastanın EKO bulguları içinde 28'inde (%7.7) MVP ile birlikte hafif MY ve 8'inde (%2.2) ise izole MVP saptandı. Kapak yetmezliği ile birlikte olan MVP'li hastaların %3.6'sında (n=13) holterde disritmi, bunlardan da %0.8'inde (n=3) ciddi disritmi bulgusu saptandı. İzole MVP'li hastalarda bu oranlar sırasıyla %2.4 (n=9) ve %0.5 (n=2) idi. Mitral kapak prolapsusu olan tüm hastalarımızın holterinde görülen ritim bozukluğu tiplerinin dağılımı incelendiğinde; %1.9 (n=7) SVE, %0.5 (n=2) SVE+VES, %0.5 (n=2) WPW ve %0.3 (n=1) VES

saptandı. Bu bulgular MVP’li hastaların derecesi ne olursa olsun holter izlemi ile ilgili daha geniş kapsamlı çalışmalara olan ihtiyacını desteklemektedir.

Çalışmanın retrospektif olması, grup 2a, 2b ve 2c’deki hasta sayılarının az olması bu çalışmanın kısıtlılıklarıdır. Ayrıca HM’nun 24 saatlik olması nedeniyle özellikle çarpıntı ve göğüs ağrısı şikayetleri ile gelen hastalarda holterin takılı olduğu 24 saatlik süreçte disritmi gelişmemesi, çocuk hasta tarafından semptomların güçlükle fark edilmesi ve kendilerini anlatamamaları ve hastanın semptomsuz dönemde olması, normal holter sonucunun “sağlıklı grupta” değerlendirilmesine yol açmaktadır.

Sonuç olarak; çalışmamızda çarpıntı ve/veya eşlik eden göğüs ağrısı, senkop vb semptomlarla hastaların yaklaşık üçte birinde disritmi saptanmış ve bunların da %7.1 (n=26) ’inde ciddi disritmiler olduğu belirlenmiştir. En sık görülen disritmik semptom izole çarpıntı (grup 1) idi. Elektrokardiyografisi normal olan 322 hastamızdan %23.1’inde (n=84) holterde disritmi (13’ü ciddi disritmi) kaydedilmiştir. Bu durum seyrek olarak çıkan disritmilerde EKG’nin ritim bozukluklarını belirlemede yetersiz kalabildiğini ve bu nedenle tanı için holter yönteminin yararlı olduğu desteklemektedir. Bununla birlikte çocuk vakalarda disritminin izlem ve tedavisinin planlanmasında uygulanması kolay ve noninvaziv bir yöntem olan HM giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Ayrıca EKG’de disritmi saptanmasının holter kaydının tanıya katkısını arttırdığı saptanmıştır. Çarpıntı yakınması ile başvuran 11 yaş ve üzeri çocuklarda özellikle de EKG’de disritmi bulgusu saptananlarda HM yapılmasını önermekteyiz.

6. SONUÇLAR

Çalışmaya alınan ve holter monitorizasyon uygulanan 364 hastanın sonuçlarında;

1. 364 hastanın 243'ü (%66.8) kız, 121'i (%33.2) erkekti. Yaş ortalamaları 13.1 (4-17 yaş) olup, 88 hasta (%24.2) 10 yaş ve altı, 276 hasta (%75.8) 11 yaş ve üzeriydi.
2. Grup 1'deki 206 hastanın 135'i (%37.1) kız, 71'i (%19.5) erkekti. Yaş ortalamaları 12.9 (4-17 yaş) olup, 53'ü (%14.6) 10 yaş ve altı, 153'ü (%42) 11 yaş ve üzeriydi.
3. Grup 2'deki 158 hastanın 108'i (%29.7) kız, 50'si (%13.7) erkekti. Yaş ortalamaları 13.4 (5-17 yaş) olup, 35'i (%9.6) 10 yaş ve altı, 123'ü (%33.8) 11 yaş ve üzeriydi.
4. Başvuru anında hastaların 206'sında (%56.9) izole çarpıntı, 158'inde (%43.4) çarpıntıya eşlik eden yakınmaları vardı. Çarpıntıya 88 hastada (%24.2) göğüs ağrısı, 38 hastada (%10.4) senkop, 29 hastada (%8) baş dönmesi, 24 hastada (%6.6) nefes darlığı, 10 hastada (%2.7) yorgunluk, 9 hastada (%2.5) çabuk yorulma ve 1 hastada (%0.3) eforla ilişkili senkop eşlik etmekteydi.
5. 364 hastanın 27'sinde (%7.4) tanımlanmış ek sistemik hastalık mevcuttu. Hastaların 15'i (%4.1) ilaç kullanmaktaydı.
6. 364 hastanın 44'ünde (%12.1) aile öyküsü pozitif olarak saptandı. Aile öyküsündeki risk faktörleri değerlendirildiğinde; hastaların 33'ünün (%9.1) ailesinde disritmi öyküsü, 9'unun (%2.5) ailesinde ani ölüm öyküsü ve 7'sinin (%1.9) ailesinde kardiyak hastalık öyküsü mevcuttu.
7. Aile öyküsü pozitif olan 44 hastanın 4'ünde (%1.1) EKG'de disritmi, 16'sında (%4.4) HM'da disritmi saptandı. Holter monitorizasyonda disritmi saptanan 16 hastanın 2'sinde (%0.5) ciddi disritmi saptandı.
8. Hastalarda aile öyküsünün pozitif olması halinin, EKG'de disritmi saptanması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı saptandı ($p=0.772$ (yates düzeltilmeli ki kare testi)). Benzer şekilde, Holterde disritmi saptanması açısından da, aile öyküsünün pozitif olması halinin istatistiksel olarak anlamlı

farkı oluşturmadiğı saptandı (p=0.734 (yates düzeltmeli ki kare testi)). EKG’de disritmi olan hastalarda aile öyküsünün de pozitif olması halinde; bu durumun, holterde disritmi saptanması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadiğı saptandı (p=1 (fisher exact test)).

9. 364 hastanın 1’i (%0.3) hipertansif olup, 363’ü (%99.7) normotansifti.
10. Laboratuvar bulgularında hastaların 3’ünde (%0.8) demir eksikliği anemisi, 3’ünde (%0.8) hipotiroidi, 1’inde (%0.3) hipertiroidi saptandı. Hastalarda elektrolit bozukluğu ve asidoz saptanmadı. Hastaların semptomimetik ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastaların 1’inde (%0.3) kardiyak belirteç yüksekliği (Troponin I) mevcut olup, 30’unda (%8.2) kardiyak belirteç sonuçları normaldi.
11. Çalışmaya alınan hastaların 8’i (%2.2) hastaneye yatırılarak izlendi. Hastaneye yatış nedenleri içinde; 6 hastada (%1.6) SVT, 2 hastada (%0.5) VT olup ciddi disritmi ile başvuran hastalar idi.
12. Elektrokardiyografide hastaların 42’sinde (%11.5) disritmi saptandı ve 17 hastada (%4.7) EKG’de ciddi disritmi bulgusu mevcuttu.
13. Ekokardiyografide hastaların 36’sında (%9.9) MVP ve/veya kapak yetmezliği, 34’ünde (%9.3) izole kapak yetmezliği, 12’sinde (%3.3) konjenital kalp hastalığı, 4’ünde (%0.8) diğer patolojiler (sol ventrikül hipertrofisi, septal hipertrofi, koroner arteriyovenöz fistül, hipertrofik KMP) saptandı.
14. 364 hastanın 120’sinde (%33) holterde disritmi saptandı. 26 hastada (%7.1) ciddi disritmi ve 94 hastada (%25.9) klinik açıdan önemsiz disritmi mevcuttu. Holterde en sık saptanan ritim bozuklukları %10.1 (n=37) ile SVE ve %9 (n=33) ile VES idi.
15. 364 hastanın 349’una (%95.9) 1 kez, 12’sine (%3.3) 2 kez, 2’sine (%0.5) 3 kez ve 1’ine (%0.3) 4 kez olmak üzere toplamda 383 kez holter monitorizasyonu uygulandı.
16. Kayıt sırasında yakınma hisseden 16 hastanın (%4.4); 6’sında (%1.6) sinüs taşikardisi, 2’sinde (%0.5) VT, 1’inde (%0.3) <%10 uniform VES ve 1’inde (%0.3) SVT saptandı.
17. Elektrokardiyografisi normal olan 322 hastanın 84’ünde (%23.1) holterde disritmi saptandı. Bu hastaların 71’inde (%19.5) klinik önemsiz disritmi ve 13’ünde (%3.6) ciddi disritmi saptandı. Elektrokardiyografide disritmi saptanan

42 hastanın (%11.6) 36'sında (%9.9) ise holterde de disritmi saptandı. Bu hastaların da 13'ünde (%3.6) ciddi disritmi saptandı. Elektrokardiyografide disritmi bulgusu olan hastalarda HM'nda disritmi saptanma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu. ($p<0.001$ (pearson ki kare testi)) (tablo 4.9.). Ayrıca hem EKG'de hem de HM'nda disritmi olan hastalarda EKG'si normal olup HM'nda disritmi olan hastalara kıyasla ciddi disritmi saptanma oranı anlamlı yüksek bulundu ($p=0.023$ (pearson ki kare testi)) (Şekil 4.3.)

18. Disritmi saptanma sıklığı EKG'de sırasıyla grup 1'de %6.3 (n=23), grup 2a'da %3.8 (n=14) , grup 2b'de %1.1 (n=4), grup 2c'de %0.3 (n=1) idi. Holterde bu oranlar grup 1'de %18.7 (n=68), grup 2a'da %8.3 (n=30), grup 2b'de %4.6 (n=17), grup 2c'de %1.4 (n=5) idi.
19. 364 hastanın, HM ve EKG sonuçları normal olan 238'inin 57'sinde (%15.7) EKO'da patolojik bulgular mevcuttu. Her iki incelemede de disritmisi olan 36 hastanın 4'ünde (%1.1) EKO'da patoloji saptandı. Ekokardiyografide patolojik bulguları olan hastalarda EKG ve HM'nda disritmi saptama sıklığı açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$ (fisher exact test)).
20. Grup 1'deki 206 hastanın 23'ünde (%6.3) EKG'de, 68'inde (%18.7) holterde disritmi saptandı. Holterde en sık saptanan ritim bozukluğu 21'inde (%5.7) SVE ve 19'unda (%5.2) VES şeklindeydi. Bu grupta ciddi disritmi sıklığı ise %4.9 (n=18) idi ve en sık 5'inde (%1.4) SVE + VES (>10) saptandı.
21. Grup 2'deki 158 hastanın 19'unda (%5.2) EKG'de, 52'sinde (%12.5) holterde disritmi saptandı. Holterde en sık saptanan ritim bozukluğu 16'sında (%4.4) SVE ve 14'ünde (%3.8) VES şeklindeydi. Bu grupta ciddi disritmi sıklığı ise %2.2 (n=8) idi ve en sık 5'inde (%1.4) SVE + VES (>10) saptandı.
22. HM'de disritmi görülme sıklığı izole çarpıntı ile başvuranlarda (grup 1) çarpıntıya eşlik eden semptomları olan (Grup 2) gruba göre daha fazla olmakla birlikte istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.15).
23. Grup 1'de EKG'de disritmisi olan 23 hastadan (%6.3) 21'inde (%5.8) holterde disritmi saptanırken, grup 2'de ise 19 hastadan (%5.2) 15'inde (%4.1) disritmi saptanmıştır. Her iki grupta EKG'de disritmi bulgusu olanlarda holterde disritmi saptanma oranı anlamlı yüksek bulundu ($p<0.001$ (pearson ki kare

- testi)) (tablo 4.16. ve 4.17.). Fakat her iki grup arasında EKG’de disritmi bulgusu olanlarda holterde disritmi saptanma oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.384$ (fisher exact test)).
24. Elektrokardiyografisi normal olan 139 hastadan (%38.2) 37’sinde (%10.2) holterde disritmi saptandı.
25. Holter monitorizasyonda disritmisi olan hastaların 68’inde (%18.7) izole çarpıntı (grup 1) ve 30’unda (% 8.3) çarpıntı ve eşlik eden göğüs ağrısı (grup 2a) yakınması vardı.
26. Tüm gruplarda birlikteliği en sık görülen ritim bozukluğu SVE ve onu takip eden VES idi. SVE + VES’in birlikte görülme oranı gruplar arasında benzerdi. SVE veya VES ve SVE + VES görülme oranı izole çarpıntı (grup 1) grubunda diğer üç gruptan (grup 2a,2b,2c) daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel fark saptanmadı ($p>0.05$) (tablo 4.18).
27. En sık görülen ciddi disritmi % 2.5 ($n=9$) SVE + VES ($\geq\%10$) olup, grup 1’de en sık görülen ciddi disritmi %1.4 ile ($n=5$) VES ($\geq\%10$), grup 2a’da %0.8 ile ($n=3$) SVE + VES ($\geq\%10$) ve grup 2b’de %0.5 ile ($n=2$) SVE + VES ($\geq\%10$) idi. Ciddi ritim bozukluklarının istatistiksel anlamlı fark olmasa da izole çarpıntı grubunda (grup 1) diğer gruplara (grup 2a, 2b ve 2c) göre daha yüksek bulunmuştur ($p>0.05$) (Tablo 4.21).
28. 364 hastanın 8’ine (%2.2) egzersiz stres EKG testi (efor testi) uygulandı ve 7 hastanın (%1.9) sonuçları normaldi. Efor testi uygulanan hastalarda HM sonuçları; 2’sinde $\geq\%10$ VES, 2’sinde $<\%10$ SVE, 1’inde $<\%10$ VES ve eforla ilişkili senkop yakınması, 3’ünde normal saptandı. Efor testine alınan tüm hastalarda VES’lerde baskılanma saptandı. Ayrıca efor testinde hiçbir hastada disritmi gelişmedi.
29. Ailede disritmi öyküsü olan 33 hastanın 3’ünde (%0.8) EKG’de disritmi vardı. Holterde ise 12 hastada (%3.3) disritmi saptandı. En sık görülen ritim bozukluğu %1.6 ile ($n=6$) VES ve %0.8 ile ($n=3$) ile SVE idi. Ciddi disritmi oranı HM’nda %0.5 ($n=2$) olarak bulundu.
30. Çalışmaya alınan tüm hastalarda; ≤ 10 yaş 88 hastada EKG’de disritmi oranı %3.6 ($n=13$), holterde %7.4 ($n=27$) ve ciddi disritmi oranı %1.1 ($n=4$) saptandı. Bu oranlar ≥ 11 yaş 276 hastada sırasıyla %8 ($n=29$), %25.5 ($n=93$) ve %6

(n=22) olarak saptandı. Yaş gruplarına göre HM’nda disritmi saptanma açısından istatistiksel anlamlı fark olmasa da ≥ 11 yaş grubunda HM’nda disritmi sıklığının daha fazla olduğu görüldü (tablo 4.26., tablo 4.27).

31. Holterde disritmi saptanan hastaların yaş gruplarına göre ritim bozukluğu incelendiğinde ≤ 10 yaş SVE sıklığı %3 (n=11) iken, ≥ 11 yaş bu oran %7.1 (n=26) idi. VES sıklığı yaş gruplarına göre sırasıyla %1.4 (n=5) ve %7.7 (n=28) bulundu. Holterde disritmi ve ciddi disritmilerin saptanma sıklığı ≥ 11 yaş grubunda yüksek bulunmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).
32. Holter monitorizasyonda disritmi saptanan hastaların 5’ine (%1.4) egzersiz stres EKG testi uygulandı.
33. Holter ve/veya efor testi sonrası 17 hastaya (%4.7) medikal tedavi (16’sı propranolol, 1’i amiodaron) verildi. Holter monitorizasyonda disritmi saptanıp medikal tedavi başlanan hastaların 5’inin (%1.4) tedaviye yanıt verdiği görüldü.
34. Medikal tedavi seçenekleri ile düzelmeyen ve ciddi disritmi bulguları olan 2 hasta (%0.5) EPS için yönlendirildi.
35. 12 WPW hastasında (11’i ≥ 6 yaş, 7’si kız, 5’i erkek) HM’nda disritmi saptanmadı. Uygun yaş ve kiloda olan, çarpıntı yakınması devam eden ≥ 6 yaş 11 hasta risk analizi için yönlendirildi. EPS yapılan 2 hastada SVT atağı tetiklenerek ablasyon tedavisi uygulandı.
36. Holterde disritmiyi saptama açısından belirleyici faktörleri bulmak için yapılan lojistik regresyon sonucuna göre EKG sonucunun disritmi olması holterde disritmi sonucu elde etme riskini yaklaşık 18 kat arttırmaktadır (odds-ratio=olasılıklar oranı=OR=17,899). Modele girdi olan diğer değişkenlerin holterde disritmi saptama açısından istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi gözlemlenememiştir (tablo 4.32.).
37. Holterde ciddi disritmiyi saptama açısından belirleyici faktörleri bulmak için aynı değişkenler girdi olarak alınarak yapılan lojistik regresyon analizi sonuçlarına göre yine anlamlı tek değişken EKG sonucu olarak saptandı (tablo 4.33.).

7. KAYNAKLAR

1. Kılıç Z, Karataş Z, Uçar B. Çocuklarda Retrospektif Üç Yıllık Holter Monitorizasyonu Deneyimi. Yeni Tıp Dergisi 2012;29(2):95-99
2. Hallıoğlu O, Giray D, Karpuz D, Özyurt A. Çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop yakınmalı çocuklarda holter monitorizasyon sonuçları: Sekiz yıllık deneyim. Mersin Univ. Sağlık Bilim. Derg. 2017;10(2)
3. Genç Ş, 24 Saatlik Holter Ekg Monitorizasyonu Sonuçlarının Retrospektif Kesitsel Değerlendirilmesi, Uzmanlık .Tezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya 2013
4. Bozbulut N, Çocukluk Çağı Supraventriküler Taşikardilerinde Holter, “Event Recorder” ve Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma Yöntemlerinin Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara 2014
5. Freed MD. Advances in the diagnosis and therapy of syncope and palpitations in children. Curr. Opin. Pediatr. 6,368-372 (1994)
6. Geggel RL. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. Pediatrics 114, E409-E417 (2004)
7. Rajagopalan K, Potts JE, Sanatani S. Minimally invasive approach to the child with palpitations. Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. 4(5), 681-693 (2006)
8. Aman R, Qureshi AU, Sadiq M. Yield of 48-hour Holter monitoring in children with unexplained palpitations and significance of associated symptoms. JPMA 67: 975; 2017
9. Wexler RK, Pleister A, Raman S. Outpatient approach to palpitations. Am Fam Phys. 2011; 84:63-9.
10. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. Am. Fam. Physician 71, 743–750 (2005).
11. Zamorski MA, Ward RK. Social anxiety disorder: common, disabling, and treatable. J. Am. Board Fam. Pract. 13, 251–260 (2000).

12. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, Di Marco JP, Ferrick KJ, Garson AJ, et al. ACC/AHA Guidelines for ambulatory electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). J Am Coll Cardiol. 1999; 34:912-48.
13. Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, Schuger JD. et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: a report of the ACC/AHA/ACP-ASIM Task Force on Clinical Competence (ACC/AHA Committee to Develop a Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography), endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. J Am Coll Cardiol. 2001; 38:2091-100.
14. Ayabakan C, Ozer S, Celiker A, Ozme S. Analysis of 2017 Holter records in pediatric patients. Turk J Pediatr. 2000; 4:286-93.
15. Manole MD., Saladino RA. Emergency department management of the pediatric patient with supraventricular tachycardia. Pediatr Emerg Care, (2007) 23 (3), 176-185; quiz 186-179.
16. Harrison DC, Fitzgerald JW, Winkle RA. Ambulatory electrocardiography for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. N Eng J Med 1976; 294: 373-80.
17. Kennedy HL. The history, science and innovation of Holter technology. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2006;11:85-94.
18. Garson AJ. Diagnostic electrocardiography. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. Paediatric Cardiology, 2nd edn. Churchill Livingstone, London 2002; 1: 295-378.
19. Del Mar B. The history of clinical Holter Monitoring. [Ann Noninvasive Electrocardiol.](#) 2005 Apr;10(2):226-30
20. Çeliker A. Çocuklarda çarpıntı Tape 3, (2004) 217-221
21. Wiles HB, Buckles DS, Zeigler VL. Noninvasive diagnostic techniques in Pediatric Arrhythmias. Garson A, Gillette CP, eds. Electrophysiology and Pacing. 1. baskı. Philadelphia: WB. Saunders Co, 1990: 205-215.

22. Güven H, Levent E, Özyürek AR, Büyükinan M, Aydoğdu A, Parlar A. Çocuklarda 2 Yıllık Holter Monitörizasyon Deneyimi, Ege Tıp Dergisi 41 (1): 15 - 20, 2002
23. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. Ann Intern Med 1999; 130(10): 848-56.
24. Yiğit F. Ambulatuvar Elektrokardiyografik Kayıt. 2007; 5(2): 109-123
25. [Kennedy HL](#). The evolution of ambulatory ECG monitoring. [Prog Cardiovasc Dis](#). 2013 Sep-Oct;56(2):127-32.
26. Zimetbaum PJ, Kim KY, Ho KK, Zebede J, Josephson ME, Goldberger AL, Utility of patient-activated cardiac event recorders in general clinical practice. Am. J Cardiol. 1997;79:371-372
27. Fogel RI, Evans JJ, Prystowsky EN., Utility and cost of event recorders in the diagnosis of palpitations, presyncope and syncope. Am. J Cardiol. 1997;79:207-208
28. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yee R., The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. Circulation 1995;92:1819-24
29. Begic Z, Begic E, Mesihovic S, Masic I, Pesto S, Halimic M, et al. The Use of Continuous Electrocardiographic Holter Monitoring in Pediatric Cardiology, [Acta Inform Med](#). 2016 Jul 16; 24(4): 253–256
30. Beder S, Cohen M, Riemenschneider T. Occult arrhythmias as the etiology of unexplained syncope in children with structurally normal hearts. Am Heart J 1985; 109(2): 309-13.
31. Goldberg AD, Cashman P, Raftery EB. 24 hour ambulatory monitoring of outpatients suspected of dysrhythmias. Br Heart J 1975; 37: 559-60.
32. Porter CJ. Premature atrial contractions and atrial tachyarrhythmias. In: Garson A Jr, Gillette PC, eds. Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing. WB Saunders 1990; 328-59.
33. Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. Lancet 2008; 372: 750- 63.
34. [Crawford MH](#), [Bernstein SJ](#), [Deedwania PC](#) et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of

Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography), [Circulation](#). 1999 Aug 24;100(8):886-93.

35. Doniger DJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am* 2006;53:85-105.
36. Yapıcı D, Azizoğlu M. Aritmiler ve Tedavisi, <http://www.tard.org.tr/akademi/pdf/book/5/19319.pdf>
37. Bostan Ö. Sık karşılaşılan disritmiler. *Güncel Pediatri* 2008;8:176-178.
38. Park MK. Cardiac arrhythmias. In Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5th edn. Mosby Elsevier. 2008;417448
39. Egan KR, Ralphe C, Weinhaus L, et al. Just sinus bradycardia or something more serious? *Case Rep Pediatr* Volume 2013, Article ID 736164, 5 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/736164>
40. Bilici M., Demir F., *Pediatric disritmiler*, *Dicle Tıp Dergisi*, 2015; 42 (1): 128-135
41. Singh HR. Arrhythmias in children and young adults. *Adv Electr Eng* 2014;4:41-69.
42. Singh S, Parihar G, Rao R, et al. Focal left atrial tachycardia in a patient with left ventricular noncompaction. *Case Rep Med*. 2013;430862. doi: 10.1155/2013/430862. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665213/>
43. Johnsrude C. Cryoablation of focal atrial tachycardia originating from the right atrial free wall during upstream phrenic pacing to avoid phrenic nerve injury. *Pace* 2015;38:120128
44. Glymour MM, Benjamin EJ, Kosheleva A, et al. Early life predictors of atrial fibrillation-related mortality: Evidence from the health and retirement study. *Health&Place* 2013;21:133-139.
45. Garg G, Tyagi H, Agrawal G, et al. Intermittent atrial flutter: A cause of recurrent syncope in a 3 year old child-A challenging case. *Indian Heart J* 2014;66:714-715.
46. Koca S, Topaloğlu S, Cay S, et al. Electroanatomic mapping guided radiofrequency ablation of adenosine sensitive incessant focal atrial tachycardia originating from the noncoronary aortic cusp in a child. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2014;14:258-262.

47. Diaz-Parra S, Sanchez Yanez P, et al. Use of adenosine in the supraventricular tachycardia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2014;30:388-393.
48. F, R. Electrophysiologic Testing. P. Pittsburg (Ed.). Fogoros R.: Blackwell Publishing(2006).
49. Escudero R.C., Sanatani S. Overview of antiarrhythmic drug therapy for supraventricular tachycardia *Progress in Pediatric Cardiology* (2013) 35, 55-63.
50. Çeliker A, Kafalı G, Karagöz T, et al. The results of electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation in pediatric patients with tachyarrhythmia. *Turk J Pediatr* 2003;45:209-216.
51. Akdeniz C, Ergul Y, Kiplapinar N, et al. Catheter ablation of drug resistant supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Cardiol J* 2013;20:241-246.
52. <http://www.metealpaslan.com/ekg/snodalect.htm> (1 may 2018)
53. Alexander ME, Berul CI. Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol* 2000;21:532-41.
54. Birdane A. Sinüs düğümü ve Atrioventrikuler Düğüm Sorunları. In: Görenek B. Aritmiler; Nedenleri, Güncel Tanı ve Tedavi Yöntemleri. Nobel Tıp Kitabevleri 2010; 93-162.
55. Çağdaş D, Çeliker A, Özer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Turk J Pediatr* 2008;50:260264.
56. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649 –59.
57. Kılıç E, Çeliker A, Karagöz T et al. Analysis of idiopathic ventricular tachycardia in childhood. *Turk J Pediatr* 2012;54:269-272.
58. Saleeh F, EA Greene, Mathison D. Evaluation and management of atrioventricular block in children. *Emergency and Critical Care Medicine* 2014;26:279-285.
59. Antoniadis AP, Fragakis NK, Mligkos GC, et al. Infra-Hisian block as cause of Wenkebach's phenomenon in an asymptomatic middle-aged man. *Europace* 2010;12:898-902. doi: 10.1093/europace/eup450

60. Abu-Zeitone A, Peterson DR, Polonsky B. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome. *JACC* 2014;64:1352-1358.
61. Knoche JW, Orland KM, January CT, et al. Atrial fibrillation and long QT syndrome presenting in a 12-year girl. *Case Rep Pediatr* 2012;20:1-3. <http://www.hindawi.com/journals/crpe/2012/124838/>
62. Thakkar B, Shukla A, Singh T, et al. Clinical profile of pediatric patients with long QT syndrome masquerading as seizures. *Indian J Pediatr* 2014;81:529-535.
63. Torres PI, Townsend SN, Flores JG, et al. Association of congenital, diffuse electrical disease in children with normal heart: sick sinus syndrome, intraventricular conduction block, and monomorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:550-556.
64. Wilde AAM, Ackerman MJ. Beta-Blockers in the treatment of congenital long QT Syndrome. *JACC* 2014;64:1359- 1361
65. Averill KH, Fosmoe RJ, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67375 asymptomatic subjects, IV: Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1960;6:108-29.
66. Hejtmancik MR, Hermann GR. The electrocardiographic syndrome of short PR interval and broad QRS complexes: a clinical study of 80 cases. *Am Heart J* 1957;54:708-21.
67. Sidhu J, Roberts R. Genetic basis and pathogenesis of Familial WPW Syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2003;3(4):197-201.
68. Günüşen I et al. Suddenly developed atrial fibrillation during caesarean section: Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim.* 2007;5(3):158-60.
69. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted county, Minnesota, 1953- 1989. *Circulation* 1993;87:866-73.
70. Guize L, Soria R, Chaouat JC, et al. Prevalence et evolution du syndrome de Wolff- Parkinson-White dans une population de 138048 sujets. *Ann Med Interne* 1985;136:474-8.
71. Leitch JV, Klein GJ, Yee R, Murdock C. Prognostic value of electrophysiology testing in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern. *Circulation* 1990;82:1718-23.

72. Becker AE, Anderson RH, Durrer D, Wellens HJJ. The anatomical substrates of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1978;57:870-9
73. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301:1080-5
74. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Talajic M. Ventricular fibrillation in the Wolff- Parkinson-White syndrome. *Eur Heart J* 1991;12:144-50.
75. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 954-970
76. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias*—Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias), [Circulation](#), 2003 Oct 14;108(15):1871-909
77. Badri Paudel and Klara Paudel. The Diagnostic Significance of the Holter Monitoring in the Evaluation of Palpitation. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2013 March, Vol-7(3): 480-483
78. Hegazy RA, Ltfy WN. The value of holter monitoring in the assessment of pediatric patients. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2007;7(4):204-214
79. Wu J, Kessler DK, Chakko S, Kessler KM. A cost-effectiveness strategy for transtelephonic arrhythmia monitoring. *Am J Cardiol* 1995;75:184-5.
80. Kapoor WN, Hammill SC, Gersh BJ. Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1989 Mar 15;63:730-734.
81. Ferreira J, Luis J, Mota P, Anjos R, Meneses I, Bonhorst D, et al. Holter electrocardiography en pediatric cardiology: preliminary experience. *Rev Port Cardiol* 1996;15(1):27-33.
82. Fleg JL, Kennedy HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol* 1992;70(7):748-751.

- 83.** Lown B. Cardiovascular collapse and sudden cardiac death. In: Braunwald E, ed. Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia: Saunders; 1984. p.2.
- 84.** O’Laughlin MP. Syncope in Pediatric Arrhythmias. Garson A, Gillette CP, eds. Electrophysiology and Pacing. 1st ed. Philadelphia: WB. Saunders, Co. 1990. p. 600-16.
- 85.** Lawrence PR, Delaney AE.: Chest pain in children and adolescents: most causes are benign. Adv Nurse Pract. 2004;12:61-66.
- 86.** Morey S :CC/AHA Guidelines for ambulatory ECG. Am Fam Physician 2000; 61: 884 –888.
- 87.** Steinberg L, Knilans T: Costs and Utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope. Prog Pediatr Cardiol 2001; 13; 139-49.
- 88.** Fitchet A, Stirling M, Burnett G, Goode GK, Garratt CJ, Fitzpatrick AP: Holter monitoring vs tilt testing in the investigation of suspected vasovagal syncope: Pacing Clin Electrophysiol.2003;26:1523-7.
- 89.** Baker RL, Koelling TM : Prognostic value of ambulatory electrocardiography monitoring in patients with dilated cardiomyopathy. J Electrocardiol 2005. ;38:64-8.
- 90.** Levy AM, Camm AJ, Keane JF. Multiple arrhythmias detected during nocturnal monitoring in patients with congenital complete heart block. Circulation. 1977;55(2):247-253.
- 91.** Bensen DW, Müller G. Ambulatory electrocardiography. In: Emmanoilides GC, Allen HD, Riemenschneider TA, Gütgesel HP, eds. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents, Including Fetus and Young Adult, 5th ed, Baltimore: Williams and Wilkins; 1995:165-172.
- 92.** Wroblewska-Kaluzewska M, Piorecka- Makula A, Tomik A.: Arrhythmia and repolarization in children with mitral valve prolapse. Wiad Lek. 2000; 53:513-7.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- KİŞİSEL BİLGİLER

Adı soyadı: Gamze Karamanlı

Doğum yeri ve tarihi: Gebze / 22.08.1989

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Evli

İletişim adresi: gamzekurtulus89@hotmail.com

Telefon: 05326954289

Yabancı dili: İngilizce

II- EĞİTİM BİLGİLERİ

2008-2014: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi (Ankara)

2005-2007: Mecidiye Anadolu Lisesi (Erzurum)

2003-2005: Cumhuriyet Anadolu Lisesi (Sivas)

2000-2003: Selçuk İlköğretim Okulu (Sivas)

1998-2000: Reşat Şemsettin Sirer İlköğretim Okulu (Sivas)

1996-1998: Kazım Karabekir İlköğretim Okulu (Ereğli/Konya)

1994-1996: Cumhuriyet İlkokulu (Menemen/İzmir)

III- İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLERİ

Eylül 2014-Ocak 2015 : Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Ocak 2015-(Halen) : Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

9. EKLER

EK-1

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çarpıntı Yakınması İle Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Geriye Dönük Kesitsel Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018-094

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	İrfan Baştuğ Cad. Ziraat Mah. Kurtdereli Sok. No:10 Dışkapı/Altındağ - ANKARA
	TELEFON	312 596 98 59
	FAKS	312 347 23 30
	E-POSTA	diskapi.cocuk.eah@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Ayşe Esin KIBAR
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Kardiyoloji Uzmanı
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM
	VARSA İDARI SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	
	DESTEKLEYİCİ	
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TUBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 ☐
		FAZ 2 ☐
		FAZ 3 ☐
		FAZ 4 ☐
		Gözlemsel ilaç çalışması ☐
		Tıbbi cihaz klinik araştırması ☐
		In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları ☐
		İlaç dışı klinik araştırma ☒
		Diger ise belirtiniz
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐ ULUSAL ☐ ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. H. Meltem ÖZGÜNER
İmza:

Meltem Özgüner

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çarpıntı Yakınması İle Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Geriye Dönük Kesitsel Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018-094

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama				
	SİGORTA	☐				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐				
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
	DİĞER	☒				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2018-094	Tarih: 11.06.2018				
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.					

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu
Başkanın Unvanı / Adı / Soyadı:	Prof. Dr. H. Meltem ÖZGÜNER

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *	İmza
Prof. Dr. Meltem ÖZGÜNER	Histoloji ve Embriyoloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta Hem Onk. FAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Meltem</i>
Prof. Dr. N. Yazar ÖZBEK	Çocuk Hematoloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta Hem Onk. FAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>N. Yazar</i>
Prof. Dr. H. Tugrul TIRYAKI	Çocuk Cerrahi ve Çocuk Uroloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta Hem Onk. FAH	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>H. Tugrul</i>
Prof. Dr. Emine DİBEK MİSİRLİOĞLU	Çocuk Alerji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta Hem Onk. FAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	<i>Emine</i>
Prof. Dr. Umut Selda BAYRAKCI	Çocuk Nefroloji	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta Hem Onk. FAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Umut</i>
Doç. Dr. Asım ÖZKAYA	Çocuk Enfeksiyon	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta Hem Onk. FAH	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Asım</i>
Doç. Dr. Kemal SAYAR	Farmakoloji	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>K. Sayar</i>
Uzm. Dr. Dilek YILDIRIM BİNGÜL	Fizyoloji	Hişk Sağlık Genel Müdürlüğü	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	<i>Dilek</i>

* Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. H. Meltem ÖZGÜNER
İmza: *Meltem*

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI		Carpıntı Yakınması İle Çocuk Kardiyoloji Polikliniğine Başvuran Hastaların 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyon Sonuçlarının Geriye Dönük Kesitsel Değerlendirilmesi						
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		2018-094						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişkisi		Katılım *	İmza
Uzm. Dr. Mine YENİCE	Halk Sağlığı Uzmanı	Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐
Av. Gökçen Bilge ŞENTÜRK	Avukat	Ankara Barosu	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Müd. Yrd. Talip KESKİN	Sağlık Kurumları İşletmeciliği	Ankara Çocuk Sağlığı ve Hasta. Hem. Onk. EAH	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐

Etik Kurul Başkanı
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. H. Meltem ÖZGÜNER
İmza: 

Not: Etik Kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-2**ÇALIŞMA FORMU**

AD SOYAD	
BAŞVURDUĞU YIL	
İZLEM SÜRESİ-AY	
YAŞ	
CİNSİYET	
BAŞVURU YERLERİ	
ÖYKÜ	
İZOLE ÇARPINTI	
ÇARPINTIYA EŞLİK EDEN SEMPTOMLAR	
GÖĞÜS AĞRISI	
BAŞDÖNMESİ	
SENKOP	
EFORLA İLİŞKİLİ SENKOP	
YORGUNLUK	
ÇABUK YORULMA	
NEFES DARLIĞI	
EK BULGULAR (İlaç kullanımı vb)	
TANIMLANMIŞ EK SİSTEMİK HASTALIK	Opere KKH, HT, kollagen doku, ALL vb. VAR: YOK:
AİLE ÖYKÜSÜ	
Disritmi	
Ani ölüm öyküsü	
Diğer kardiyak hastalıklar	
FİZİK MUAYENE	
Kalp hızı	
Ta	
Üfürüm	YOK: MASUM: PATOLOJİK:
Ek bulgu	
LAB	
Anemi	VAR : YOK:

HB /HTC	
Tiroid fonksiyon testi	Normal: patolojik:
Metabolik/elektrolit boz/hipoksi/asidoz	VAR : YOK:
Sempatomimetik ilaç kullanımı	VAR : YOK:
Miyokardit-kardiyak belirteçler	VAR : YOK:
HASTANEDE YATIŞ	
EKG hız (atım/dk)	
Disritmi bulgusu yok	
Disritmi bulgusu var /TİPİ (sve,ves vb)	
EKOKARDİYOĞRAFI bulgusu	
HOLTER MONİTARİZASYONU (HM)	
Holter sayısı	
Normal	
İzlemde kontrol HM	Var: yok
HM sırasında hissedilen yakınma	Var yok
Min/max/ortalama kalp hızı	
Sve	%10 ve üstü ciddi ris
Ves	Uniform : bigemine : multiform: %1-5: hafif %5-10:orta >%10:önemli
Sve+ves	
SVT	
Multifokal atrial taşikardi/ektopik atrial taşikardi	
VT	
Atrial fibrilasyon/flutter	
Sinus taşikardisi	
Sinus bradikardisi	
Sinuzoidal duraklama (>2sn)	
Aşağı atrial ritim	
Nodal ritim	
Wandering (değişen) atrial pacemaker	

WPW	
Hasta sinus sendromu	
Uzun QT	
Av bloklar (1-2-3. Derece)	
TANI	
DİSRİTMİDE TEKRARLAMA (Tekrar eden holter kayıtlarında)	disritmi sıklığında azalma var / yok
TEDAVİ	YOK: MEDİKAL: EPS: ICD: PACEMAKER İMPLANTASYONU:
DİSRİTMİ SAPTANAN HASTALARDA DEĞERLENDİRME	
CİDDİ DİSRİTMİ (HM DA...:Multifokal/bigemine VES-VT- %10 ve üstü SVE (ikili)-SVT-AV blok-long QT-WPW-hasta sinus Sendromu)	VAR: YOK:
HM'DE KLİNİK AÇIDAN ÖNEMSİZ DİSRİTMİ	
ÇARPINTI+İLK HM DA DİSRİTMİ	VAR: YOK:
ÇARPINTI+İLK HMDA CİDDİ (KLİNİK ÖNEMİ OLAN DİSRİTMİ	VAR: YOK:
ÇARPINTI+EKGDE DİSRİTMİ BULGUSU:	VAR: YOK:
EFOR TESTİ YAPILANLARDA EKSTRA ATIMLARDA BASKILANMA	VAR YOK:
ÇARPINTI+SENKOP/BAŞDÖNMESİ	CİDDİ DİSRİTMİ VAR: CİDDİ DİSRİTMİ YOK:
İZLEM	
Takipte disritmi tanısı alan	VAR: YOK:
Medikal tedaviye yanıt	VAR YOK:
EPS ÇALIŞMA	VAR YOK: