

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

**ÇOCUK KARDİYOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAYILMA VE ÇARPINTI
SEMPTOMLARI İLE BAŞVURAN HASTALARIN RİTİM HOLTER
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Ahmet Hamdi ERKAL**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Erdal YILMAZ**

**ELAĞIĞ
2020**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Mehmet YALNIZ

DEKAN

Bu tez uzmanlık tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Erdal YILMAZ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafınızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Erdal YILMAZ _____ Danışman

Uzmanlık Tezi Jüri Üyeleri

.....
.....
.....
.....
.....

TEŞEKKÜR

Tezimin tüm aşamalarında desteğini ve yardımlarını esirgemeyen ve her aşamasında katkıda bulunan, sabır ve hoşgörüsü bana yol gösteren değerli hocam, sayın Prof. Dr. Erdal YILMAZ'a, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarıma, asistanlık hayatımda, bu zorlu süreçte desteklerini hiç esirgemeyen sevgili aileme, eşim Uzm. Dr. Ruhşen ERKAL'a, sevgili oğlum Mehmet Melih ERKAL ve sevgili kızım Neslihan Buse ERKAL'a, benim asistan olmamda en büyük katkısı olan, her dara düştüğümde desteğiyle beni motive eden sevgili arkadaşım Ebru YÜNGEVİŞ'e, asistanlığımın en zor zamanlarında elimden tutan, gerek pratik gerekse de teorik anlamda her zaman bilgisine başvurduğum sevgili kıdemlim Dr.İbrahim BÜKÜM'e, asistanlık süresince beraber nöbet tuttuğum ve yardımlarını asla esirgemeyen sevgili mesai arkadaşlarıma, servislerimizin tüm hemşire ve görevlilerine,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Önemli kardiyak disritmilerin en yaygın semptomu çarpıntıdır. Senkop ise geçici serebral hipoperfüzyona bağlı oluşan ani bilinç ve postüral tonus kaybı olarak tanımlanır. Bu çalışmada çocuk kardiyoloji polikliniğine bayılma ve çarpıntı semptomları ile başvuran hastaların ritim holter sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bu çalışmaya çarpıntı yakınması ile başvuran 485 olgu ve senkop yakınması ile başvuran 129 olgu dahil edilmiştir. Hastaların HM ölçümleri retrospektif olarak incelenmiştir. Çarpıntısı olan hastalarda en sık supraventriküler ekstrasistol (SVE), daha sonra gezici atriyal pacemaker ve ventriküler ekstrasistol (VES) tespit edilmiştir. Senkop yakınması bulunan hastalarda da sırasıyla SVE, gezici atriyal pacemaker ve VES tespit edilmiştir. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların en fazla 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür ($p<0,001$). VES tespit edilen hastaların en fazla 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür ($p=0,034$). 1. derece atriyoventriküler (AV) blok tespit edilen hastaların en fazla 15-18 yaş grubunda olduğu görülmüştür ($p<0,001$). Mitral valv prolapsusu (MVP)'nun kızlarda görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p=0,014$). Senkop şikayeti ile gelen hastalarda 1. derece AV blokun kızlarda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,018$).

Sonuç olarak çarpıntı ve senkop başvurularında en sık SVE saptanmıştır. Hem gezici atriyal pacemaker hem de VES en sık 10-14 yaş grubunda, 1. derece AV blok ise en sık 15-18 yaş grubunda görülmüştür. Çarpıntı şikayeti ile gelenlerde MVP ve senkop şikayeti ile gelenlerde ise 1. derece AV blok kızlarda erkeklerden anlamlı şekilde yüksek görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Çarpıntı, 24 saatlik ritim holter monitörizasyonu, disritmi, çocuklar.

ABSTRACT
EVALUATION OF RHYTHM HOLTER RESULTS OF PATIENTS
APPLIED TO PEDIATRIC CARDIOLOGY CLINIC WITH SYNCOPE
AND PALPITATION

The most common symptom of major cardiac dysrhythmias is palpitations. Syncope is defined as sudden loss of consciousness and postural tonus due to temporary cerebral hypoperfusion. In this study, it was aimed to evaluate the rhythm holter results of patients admitted to the pediatric cardiology outpatient clinic with symptoms of fainting and palpitations.

This study included 485 cases presenting with palpitations and 129 cases presenting with syncope. HM measurements of the patients were analyzed retrospectively. Supraventricular extrasystole (SVE), then mobile atrial pacemaker and ventricular extrasystole (VES) were detected most frequently in palpitations. SVE, mobile atrial pacemaker and VES were also detected in patients with syncope complaints, respectively. It was observed that patients with a mobile atrial pacemaker were mostly in the 10-14 age group ($p < 0.001$). It was observed that patients with VES were mostly in the 10-14 age group ($p = 0.034$). Patients with first degree atrioventricular (AV) block were found to be in the 15-18 age group at most ($p < 0.001$). The frequency of mitral valve prolapse (MVP) in girls is statistically significantly higher ($p = 0.014$). The prevalence of 1st degree AV block in girls with syncope complaints was found to be statistically significantly higher ($p = 0.018$).

As a result, most common SVE was found in palpitations and syncope applications. Both the mobile atrial pacemaker and VES were most common in the 10-14 age group, and the 1st degree AV block was most common in the 15-18 age group. In patients with palpitations, MVP and syncope patients were found to be significantly higher in 1st degree AV block than in boys.

Keywords: Palpitations, 24-hour rhythm holter monitoring, dysrhythmia, children.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
DEKANLIK ONAYI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	xi
KISALTMALAR LİSTESİ	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	1
1.2. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastanın Değerlendirilmesi	2
1.2.1. Çarpıntının Tanımı	2
1.2.2. Çarpıntının Nedenleri	2
1.2.3. Öykü ve Fizik Muayene	3
1.2.4. Tanısal Değerlendirme	4
1.2.5. Tanıda Kullanılan Noninvazif Yöntemler	5
1.2.5.1. Dinlenme EKG'si	5
1.2.5.2. Çarpıntı Sırasında Çekilen EKG'nin Değerlendirilmesi	5
1.2.5.2.1. Dar QRS Kompleksli Taşikardiler	6
1.2.5.2.2. Geniş QRS Kompleksli Taşikardiler	6
1.3. Çocuklarda Senkop	7
1.3.1. Senkop Sınıflama	8
1.4. Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter)	10
1.4.1. Holter Kayıt Teknikleri	11
1.4.2. Holter Endikasyonları	12
1.4.3. Holter Monitörizasyonu ile Elde Edilen Parametreler	15
1.5. Disritminin Belirlenmesi	15
1.6. Çocuklarda Görülen Disritmiler	16
1.6.1. Sinüs Nodundan Kaynaklanan Ritimler	17
1.6.1.1. Düzenli Sinüs Ritmi	17

1.6.1.2. Sinüs Taşikardisi	17
1.6.1.3. Sinüs Bradikardisi	18
1.6.1.4. Sinüzal Disritmi	19
1.6.1.5. Sinüs Duraklaması	19
1.6.1.6. Hasta Sinüs Sendromu (Sinüs Nod Disfonksiyonu)	20
1.6.2. Atriyumdan Kaynaklanan Ritimler	20
1.6.2.1. Prematür Atriyal Vuru (Prematür Atriyal Kompleks-PAC)	20
1.6.2.2. Gezici Atriyal Pacemaker	21
1.6.2.3. Fokal Atriyal Taşikardi	21
1.6.2.4. Atriyal Flatter	22
1.6.2.5. Atriyal Fibrilasyon	23
1.6.2.6. Supraventriküler Taşikardi	24
1.6.3. Atriyovenriküler Noddan Kaynaklanan Ritimler	29
1.6.3.1. Nodal Prematür Vuru	29
1.6.3.2. Kavşak Kaçış Vurusu	29
1.6.3.3. Kavşak Ritmi	30
1.6.3.4. Hızlanmış Kavşak Ritmi	30
1.6.4. Ventrikülden Kaynaklanan Ritimler	30
1.6.4.1. Prematür Ventriküler Vuru	31
1.6.4.2. Ventriküler Taşikardi	33
1.6.4.3. Ventriküler Fibrilasyon	34
1.6.5. Atriyovenriküler İleti Bozuklukları	35
1.6.5.1. Birinci Derece AV Blok	35
1.6.5.2. İkinci Derece AV Blok	36
1.6.5.3. Üçüncü Derece AV Blok	37
1.6.6. Uzun QT Sendromları	37
1.6.7. Wolff Parkinson White Sendromu	38
2. GEREÇ ve YÖNTEM	41
2.1. Hastaların Seçimi	41
2.2. Yöntem	41
2.2.1 Holter Monitörizasyonunda Tanımlanan Disritmiler	41
2.2.2. Ekokardiyografide Tanımlanan Patolojik Bulgular	41

2.3. İstatistiksel Analiz	42
3. BULGULAR	43
4. TARTIŞMA	62
5. KAYNAKLAR	75
6. ÖZGEÇMİŞ	86



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Çarpıntı Nedenleri	3
Tablo 2. Disritmilerde Elektrokardiyografik Bulgular	5
Tablo 3. Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri	16
Tablo 4. Oluş Mekanizmasına Göre SVT'lerin Sınıflandırılması	27
Tablo 5. HM Sonuçlarının Patolojik Olup Olmamasına Göre Dağılım Tablosu	43
Tablo 6. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılım Tablosu	45
Tablo 7. Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu	46
Tablo 8. Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Yaşlara Göre Dağılım Tablosu	47
Tablo 9. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulguların Dağılım Tablosu	50
Tablo 10. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu	51
Tablo 11. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılım Tablosu	52
Tablo 12. Senkop Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılım Tablosu	55
Tablo 13. Senkop Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu	56
Tablo 14. Senkop Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Yaşlara Göre Dağılım Tablosu	57
Tablo 15. Senkop Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Dağılım Tablosu	58

Tablo 16. Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu	59
Tablo 17. Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılım Tablosu	60



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Normal Sinüs Ritmi	17
Şekil 2.	Sinüs Taşikardisi	18
Şekil 3.	Sinüs Bradikardisi	18
Şekil 4.	Sinüzal Disritmi	19
Şekil 5.	Sinüs Duraklaması	19
Şekil 6.	Hasta Sinüs Sendromu	20
Şekil 7.	Prematür Atriyal Vuru	21
Şekil 8.	Gezici Atriyal Pacemaker	21
Şekil 9.	Üç Atımlık Fokal Atriyal Taşikardi	22
Şekil 10.	Atriyal Flatter	23
Şekil 11.	Atriyal Fibrilasyon	24
Şekil 12.	SVT	25
Şekil 13.	Reentri Mekanizması	25
Şekil 14.	AVRT Boyunca Re-entran Halka	26
Şekil 15.	Nodal Prematür Vuru	29
Şekil 16.	Kavşak Kaçış Vurusu	29
Şekil 17.	Kavşak Ritmi	30
Şekil 18.	Hızlanmış Kavşak Ritmi	30
Şekil 19.	Prematür Ventriküler Vuru	31
Şekil 20.	Multifokal PVC	32
Şekil 21.	Bigemine Paterninde Sık PVC İle Birlikte Sinüs Ritmi	32
Şekil 22.	Ventriküler Taşikardi	33
Şekil 23.	Ventriküler Fibrilasyon	35
Şekil 24.	1. Derece AV Blok	35
Şekil 25.	Mobitz Tip I Blok	36
Şekil 26.	Mobitz Tip II Blok	36
Şekil 27.	Üçüncü Derece AV Blok	37
Şekil 28.	Uzun QT Sendromu (T Dalga Alternansı, QTc:560 ms)	38
Şekil 29.	Sinüs Ritminde WPW'nin EKG Örneği	40
Şekil 30.	HM Sonuçlarının Patolojik Olup Olmamasına Göre Dağılımı	43

Şekil 31.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu	44
Şekil 32.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Yaşlara Göre Dağılımı	44
Şekil 33.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılımı	45
Şekil 34.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılımı	46
Şekil 35.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Yaşlara Göre Dağılımı	48
Şekil 36.	Çarpıntı Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulguların Yüzde Dağılımı	50
Şekil 37.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılımı	51
Şekil 38.	Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılımı	52
Şekil 39.	Senkop Yakınması Olan Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı	54
Şekil 40.	Senkop Yakınması Olan Hastaların Yaşlara Göre Dağılımı	54
Şekil 41.	Senkop Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılımı	55
Şekil 42.	Senkop Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılımı	56
Şekil 43.	Senkop Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulgularının Yüzde Dağılımı	59
Şekil 44.	Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılımı	60
Şekil 45.	Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılımı	61

KISALTMALAR LİSTESİ

ACC	: American Collage of Cardiology
AET	: Atriyal Ektopik Taşikardi
AHA	: American Heart Association
APS/AEV	: Atriyal Erken Vuru
ARA	: Akut Romatizmal Artrit
AS	: Aort Stenozu
ASA	: Atriyal Septal Anevrizma
ASD	: Atriyal Septal Defekt
AV	: Atrioventriküler
AVNRT	: Atrioventriküler Nodal Reentran Taşikardi
AVRT	: Atrioventriküler Reentran Taşikardi
AY	: Aort Yetmezliği
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
EPS	: Elektrofizyolojik Çalışma
HM	: 24 Saatlik Ritim Holter Monitörizasyonu
HT	: Hipertansiyon
IART	: İntraatriyal Reentran Taşikardi
KV	: Kardiyoversiyon
KVH	: Kardiyo Vasküler Hastalık
MVP	: Mitral Kapak Prolapsusu
MY	: Mitral Yetmezlik
PAC	: Prematür Atriyal Kompleks
PDA	: Patent Ductus Arteriozus
PJRT	: Permanent Junctional Resiprokan Taşikardi
PFO	: Patent Foramen Ovale
PVC	: Prematür Ventriküler Kompleks
PY	: Pulmoner Kapak Yetmezliği
RFA	: Radyofrekans Ablasyon

RKH	: Romatizmal Kalp Hastalığı
SA	: Sinoatriyal Nod
SNRT	: Sinüs Nod Reentran Taşikardi
SPSS	: Statistical Package For Social Sciences For Windows
SVE	: Supraventriküler Ekstrasistol
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
TY	: Triküspit Yetmezliği
VA	: Ventriküloatriyal
VES	: Ventriküler Ekstrasistol
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VSD	: Ventriküler Septal Defekt
VT	: Ventriküler Taşikardi
WPW	: Wolff Parkinson White Sendromu

1. GİRİŞ

1.1. Genel Bilgiler

Önemli kardiyak disritmilerin en yaygın semptomu çarpıntıdır. Çocuklarda disritmilerin tanınması genellikle aralıklı ortaya çıkması nedeniyle güç olup, başvuru anında her zaman saptanamayabilir (1).

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 incelemesi ile taşikardiler, bradikardiler, hasta sinüs sendromu ve diğer muhtemel semptomatik disritmiler tanınabilmektedir. 24 saatlik ritim holter monitörizasyonu (HM) disritmilerin tanı ve izleminde en özgül ve en duyarlı tanı aracıdır (2).

Yirmidört 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 çocukların da ritim holter ile değerlendirilmesi, unutulmaması gereken bir klinik yaklaşımdır (2).

Çocuklarda, çarpıntı yakınması ile kliniğe başvuran hastaların ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumlar; travma, egzersiz ve kostokondrit gibi kas iskelet sistemi, pnömoni, plörezi ve astım gibi pulmoner sistem, özofajit, özofageal yabancı cisim ve özofageal spazm gibi gastrointestinal sistem ve perikardit, postperikardiyotomi sendromu, endokardit ve mitral valv prolapsusu gibi kardiyak sistemle ilgili hastalıklardır (2).

1.2. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastanın Değerlendirilmesi

1.2.1. Çarpıntının Tanımı

Çarpıntı birinci basamak sağlık hizmetinde en yaygın semptomdur ve bir kalp doktoruna başvurmanın en sık nedenleri arasındadır (3). Çarpıntı, ritim bozukluğu ile birlikte olabilir veya olmayabilir. Önemli ritim bozuklukları yakınmaya neden olmayabilirken, kalp dışı birçok neden çarpıntıya neden olabilir.

Çarpıntı, pediatrik kardiyoloji kliniğine başvurunun yaygın nedenlerindendir (3, 4). Çarpıntı terimi kalp atışının hissedilmesi anlamına gelir. Bu, tipik olarak kalp kasılmasının ritminde, kuvvetinde veya hızında bir değişiklik olması durumunda hissedilir (5). 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 (6).

1.2.2. Çarpıntının Nedenleri

Tıp dilinde palpasyon denilen çarpıntının birçok nedeni vardır (Tablo 1). Çarpıntı nedenlerinin çoğunun tıbbi olarak iyi huylu olduğu düşünülür. Genellikle çarpıntı, kalp hızı ve ritmi ile olan ilişkisinden dolayı göğüs ağrısından daha kolay fark edilir. Birbirini dışlayan etiyolojiler çoğu kez çoklu nedenlerin olduğunu ve özellikle psikolojik ve psikiyatrik faktörlerin etkileştiğini hesaba katmanın önemini göstermektedir (7). Çarpıntının psikiyatrik nedenlerini taramanın optimal bir yolu yoktur ve etiyoloji çalışılan popülasyona göre değişir.

Çarpıntıya, disritmi dışında kardiyak olmayan nedenler de sebep olabilir. Kardiyak dışı nedenlerin arasında; anksiyete, ilaçlar ve sistemik hastalıklar yer alır (7). Çarpıntı, genellikle anksiyete, ateş, anemi, hipovolemi, hipoglisemi, ortostatik hipotansiyon veya vazovagal senkop gibi faktörlere basit bir fizyolojik yanıt olarak ortaya çıkar (6). Bazı vakalarda hiçbir etiyoloji 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 (8). Tablo 1’de çarpıntı yapan nedenler sunulmuştur (9).

Tablo 1. Çarpıntı Nedenleri

Normal fizyolojik olay	Egzersiz, heyecanlanma, ateş
Psikojenik veya psikiyatrik	Korku, sinirlilik, stres, anksiyete, panik bozukluk
İlaçlar	Sempatomimetik ilaçlar, vazodilatatörler, antikolinergik ilaçlar, beta bloker ilaçların ani kesilmesi
İçecekler	Soda, kahve, sıcak çikolata, sigara, enerji içecekleri
Bazı hastalık 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, SVT, VT, AF, WPW sendromu

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 (10, 11). Çarpıntı nedenlerinin ayırıcı tanısında, kardiyak ritim dokümantasyonu için kullanılan cihazlar arasında HM en yaygın, ekonomik ve invaziv olmayan yöntemlerden biridir (6, 12).

1.2.3. Öykü ve Fizik Muayene

Fizik muayeneye siyanoz, büyüme anormalliği ve solunum sıkıntısı gibi genel durumunun değerlendirilmesiyle başlanır. Kardiyak üfürüm diğer fizik muayene bulgularıyla birlikte değerlendirilmelidir. Nabızların kalitesi ve ventrikül atımının varlığı gibi diğer eşlik eden bulgular spesifik kardiyak hastalığın tanısında önemli ipuçları olabilir (13-15).

Standart büyüme kartlarındaki eğriler, ağırlık ve boyun tam olarak ölçümü, büyüme geriliği ile sonuçlanan kronik siyanoz ve kalp yetersizliğinin her ikisi için de önemlidir. Büyüme geriliği genellikle kilo alamama ile belirlenir. Eğer boy ve baş çevresi de etkilenmişse konjenital malformasyon ya da metabolik hastalık olabilir. Hafif siyanoz, erken tanıda sessiz kalabilir. Ağır arterial saturasyon bozukluğu yoksa el ve ayak parmaklarında çomaklaşma genellikle 1 yaşından önce görülmez. Siyanoz, tırnak yatakları, dudak ve mukoz membranlar üzerinde görülür. Mavi-mor alt ekstremiteler ile birlikte pembe üst ekstremiteler (genellikle sağ kol) aort koarktasyonu veya interrupted aortik arkın varlığında duktus arteriosusla ilişkili sağ-sol şantla birlikte görülür.

Ağız çevresindeki siyanoz, arteriyal oksijen saturasyonunun azalmasından ziyade bu bölgelerdeki yoğun venöz pleksuslarına bağlı olabilir. İnfantlarda ekstremiteler soğukta ve açık kaldığında sıklıkla maviye dönüşebilir ve bu durum mukoz membran ve dilin muayenesiyle santral siyanozdan ayırt edilebilir. Çocuk ve infantlardaki kalp yetmezliği genellikle hepatomegali ve splenomegali ile sonuçlanabilir. Periferik ödemin bölgesi yaşa bağlıdır. İnfantlarda ödem genellikle özellikle sabahları uyandıktan sonra falanksların üzerinde ve göz etrafında görülür. Daha büyük çocuklarda ve adolesanlarda ödem ayakta ve periorbital bölgede görülebilir (13).

Yenidoğanlarda kalp hızlıdır ve normal aralıkları geniştir. Ortalama hız 120-140/dk arasındadır, aktivite ve ağlama esnasında dakikada 170'e kadar artabilir, uyku esnasında 70-90/dk'ya düşebilir. Çocuklar büyüdükçe kalp hızı azalır, atletik adolesanlarda 40/dk'ya kadar azalabilir. Dirençli taşikardi (yenidoğanda 200/dk'nın üzeri, infantta 150/dk ve daha büyük çocuklarda 120/dk), bradikardi ve sinüs aritmisi dışındaki irregüler kalp atımlarını patolojik aritmileri dışlamak için araştırmak gerekir. Kalp atımlarının karakterinin dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, konjenital kalp hastalığının tanısında önemli erken bir adımdır. Geniş nabız basıncı ve nabız çiftleşmesi, patent duktus arteriozus, aort yetersizliği, arterio-venöz fistüller gibi aort lezyonları ya da anemiye sekonder artmış kardiyak output, anksiyete, katekolamin sekresyonunun artmasıyla birlikte seyreden durumlarda görülür. Tüm ekstremitelerde azalmış nabızlar perikardiyal tamponad, sol ventrikül çıkış obstruksiyonları veya kardiyomiyopatilerde görülür. Radyal ve femoral nabızlar her zaman eş zamanda palpe edilmelidir. Normalde femoral nabız, radyal nabızdan hemen önce ele gelmelidir. Aort koarktasyonlu büyük çocuklarda inen aortaya olan kan akımı kollateral damarlardan sağlanır, bu durum femoral nabzın radyal nabızdan daha sonra palpe edilmesiyle sonuçlanır (radio-femoral gecikme) (14).

1.2.4. Tanısal Değerlendirme

Taşikardi ataklarının kısa süreli, nadir olması, semptomların güçlülükle farkedilmesi, hatta hastaların rahatsızlık geçirdiklerinin farkına bile varmamaları ve özellikle küçük bebeklerin şikayetlerini ifade edememeleri nedeniyle çocukluk döneminde Supraventriküler Taşikardi'li (SVT) hastaların değerlendirilmesi oldukça

güçtür. Taşikardi tanısıyla veya şüphesiyle değerlendirilen hastalarda tanısal değerlendirme için özel tetkikler önerilmiştir (16).

1.2.5. Tanıda Kullanılan Noninvazif Yöntemler

1.2.5.1. Dinlenme EKG'si

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'de özetlenmiştir (16).

Tablo 2. Disritmilerde Elektrokardiyografik Bulgular

P dalgasının varlığı	Var	II, III, aVF'de pozitif	Sinüs ritmi, sinüs düğüm reentry taşikardi, yüksek yerleşimli ektopik odak
		II, III, aVF'de negatif	AV reentry, aşağı yerleşimli ektopik odak
	Yok		Sinüs düğüm hastalığı, AVNRT, JET, VT
P dalgasının morfolojisi	Normal		Sinüs taşikardi, SNRT
	Anormal		AET, atriyal flutter, SNRT
P-QRS ilişkisi	Önce		Sinüs, atriyal, uzun RP, reentry taşikardi
	Sonra		AVNRT, AVRT, VT
AV veya VA blok varlığı	Atriyal hız > Ventriküler hız		Sinüs, atriyal taşikardi
	Atriyal hız < Ventriküler hız		JET, VT

1.2.5.2. 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 süresinin yaşa göre normal değerleri göz önüne alınmalıdır (16).

1.2.5.2.1. 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 (16).

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 sinüs taşikardisi ile aynı; atriyal ektopik taşikardi (AET)'de ise P dalgası sinüs ritmine benzemekle birlikte aynı değildir. Taşikardi sırasında AV blok gözleniyorsa, tanı olasılıkla atriyal taşikardidir (16).

1.2.5.2.2. 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 var olan 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 (16).

Geniş QRS kompleksli taşikardilerin mekanizmasının aydınlatılmasında EKG özelliklerinden yararlanılmaktadır.

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

Elektrokardiyografide QRS kompleksinin genişliği: QRS süresinin 140 milisaniyeden uzun olduğu sağ dal bloğu ve 160 milisaniyeden uzun olduğu sol dal

bloğu, VT tanısını desteklemektedir. Atrioventriküler iletisi mevcut olan SVT'ler, QRS süresi kullanılarak VT'lerden ayırt edilemezler (16).

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 (16).

1.3. Çocuklarda Senkop

Senkop, geçici ve yaygın serebral hipoperfüzyona bağlı oluşan ani bilinç ve postüral tonus kaybı olarak tanımlanır (17, 18). Çocukluklarda acil servise başvuruların %1'ini oluşturmaktadır (19). En sık 15-19 yaş grubunda olmak üzere çocuklarda %15-25 oranında görülmektedir (20). Tıbbi yardım almayı gerektiren senkop insidansı 100.000 çocukta 126 olarak bildirilmiştir (20). Yirmi yaşın altındaki erkek çocukların %20'sinin, kızların da %50'sinin en az 1 kez senkop atağı geçirdiği bildirilmiştir (21). Beş yıl içinde tekrarlama riski %33 ile %51 arasındadır (20).

Yetişkinlerde nörojenik ve kardiyojenik senkop eşit sıklıkta görülürken, çocuklarda kardiyojenik senkop erişkinlere göre daha az görülür (20, 22, 23). Vazodepresör ya da vazovagal senkop olarak da adlandırılan nörokardiyojenik senkop genellikle ani postüral değişiklik, uzun süre ayakta durma, kızgınlık, ağrı, korku gibi tetikleyici bir durum sonrası uygunsuz vazodilatasyona bağlı sistemik hipotansiyon ve bununla ilişkili serebral hipoperfüzyon sonrası gelişmektedir (20).

Tanı çoğunlukla klinik öykü ile konulmaktadır. Tanı koydurucu objektif bulgu olmaması ve senkop için yayımlanmış "hastaya yaklaşım kılavuzlarının" erişkin hastalara yönelik hazırlanmış olması, çocuk hastaları izleyen hekimler için yaklaşım, tedavi ve izlemde sorunlara neden olmaktadır (24, 25). Buna ek olarak ailelerde çocuklarında ciddi bir nörolojik ya da kardiyak hastalık olabileceği korkusu ve bu hastaları karşılayan hekimlerin altta yatan ciddi bir hastalığa tanı koyamama endişesi nedeniyle, senkop ile başvuran hastalarda ayrıntılı incelemelerin kullanımı gün geçtikçe artmaktadır (20).

Acil servise senkop nedeniyle başvuran çocuklarda en sık istenen testler tam kan sayımı, elektrolitler, tam idrar tahlili, idrarda toksik madde arama, kranial tomografi ve akciğer grafisidir (26). Bununla birlikte sık kullanılan bu testlerin

tanısal değerinin oldukça sınırlı olduğu bildirilmiştir (27). Buna karşın, ayrıntılı öykü, muayene ve elektrokardiyografi ile çocukluk çağında hastaların %74-%80’inde senkop nedeni belirlenebilmektedir (28, 29).

1.3.1. Senkop Sınıflama

Ani bilinç ve postür kaybı sonrasında hastanın spontan olarak önceki nörolojik durumuna döndüğü klinik tabloya senkop denmektedir. Senkop beş farklı kategoride incelenebilir (28, 29).

- Kardiyojenik senkop.
- Nörojenik senkop.
- Nöral (refleks bağlantılı) senkop.
- Ortostatik senkop.
- Sebebi bilinmeyen senkop.

Tüm senkop tiplerinin son ortak noktası hepsinde bilateral serebral hemisferlerin veya beyin sapı retiküler aktive edici sistemin akut hipo-perfüzyonudur (28, 29).

Kardiyojenik Senkop: En tehlikeli senkop tipi olup ani ölümün habercisi olabilir. Primer olarak disritmiler ve yapısal kalp hastalıkları neden olur. Supraventriküler veya ventriküler taşikardiler, sinüs nodu disfonksiyonu, atrioventriküler ileti bozuklukları, kapak ve iskemik kalp hastalıkları ve kardiyomiyopatiler kardiyak debiyi bozarak serebral perfüzyonu azaltıp senkopa neden olabilmektedir (28, 29).

Nörojenik Senkop: Nöbetler, geçici iskemik ataklar, migren kaynaklı baş ağrıları, subaraknoid kanamalar ve subklavian çalma sendromu kaynaklıdır. Hastada senkop sonrası 5 dakikadan fazla süren konfüzyon, dil ısırılması, inkontinans ve epileptik aura nöbeti düşündürür. İki kol arasında ciddi kan basıncı farkı ve aynı taraf üst ekstremiteler periferik nabızların zayıf hissedilmesi subklavian çalma sendromunu düşündürür. Devam eden nörolojik defisit veya bilinç bozukluğu inme ve serebrovasküler kanama lehinedir. Senkop sonrası nörolojik semptomları olmayan hastalarda rutin nörolojik görüntüleme önerilmemektedir (28, 29).

Nöral (refleks bağlantılı) Senkop; Dolaşım kontrolünü sağlayan kardiyovasküler reflekslerin çeşitli uyaranlara karşı çalışmaması ile uyumsuz

vazodilatasyon, bradikardi veya ikisinin birlikte görülebildiği klinik durumdur. Benign karakterde olup senkop öncesi sıcak basması, terleme solukluk, bulantı, baş dönmesi görülebilmektedir.

Emosyonel ya da ortostatik stres sonucu görülen refleks senkopun en sık karşılaşılan tipi vazovagal senkoptur. Nöral kaynaklı veya vazovagal senkop daha çok beklenmeyen ve hoş olmayan görüntü, ses, koku, korku, ciddi ağrı ve cerrahi girişim durumlarında gelişebilir. Ayrıca kalabalık ve sıcak ortam, uzun süre ayakta durma, diz üstü oturma veya efor sonrası vagus siniri uyarılır, bu da refleks bradikardi ve vazodilatasyona neden olur. Öksürük, yutkunma, miksion ve defekasyon sonrası görülen senkopda mekanizma aynıdır ve durumsal senkop diye adlandırılır. Diğer refleks aracılı senkop tipi ise karotis sinüs hipersensitivitesi olup, boyuna yapılan mekanik bası sonrası görülür. Tıraş olurken, sıkı bağlanmış boyunluk-kravat veya başı çevirirken karotis sinüs uyarılır ve senkop görülür, fakat bazen mekanik tetikleyici bir faktör olmadan da görülebilmektedir (28, 29).

Ortostatik Senkop; Senkop veya pre-senkop semptomları ile ilişkili postüral hipotansiyonu olan kişilerde görülür. Postüral hipotansiyon hasta supin pozisyonda 5 dakika bekledikten sonra ölçülen tansiyon değerinin ayağa kalkıştan itibaren 1-3 dk arasında ölçülen tansiyon değeri ile karşılaştırıldığında sistolik kan basıncının 20 mmHg veya diyastolik kan basıncının 10 mm Hg düşmesiyle tanı konulur. Ayrıca semptomdan bağımsız olarak sistolik kan basıncının 90 mm Hg altında olması da anlamlıdır. Ortostatik senkopun en sık sebebi kanama veya dehidratasyondan dolayı intravasküler sıvı kaybıdır. Diğer sebep ise sempatik sinir sistemi disfonksiyonudur. Normalde ayağa kalkınca alt ekstremitte ve karında venöz göllenme olur. Bu da kalbe venöz dönüşün azalması, kardiyak debinin azalması, aorta-karotis ve kardiyopulmoner baroreseptörlerin uyarılması ve neticesinde sempatik sistemin aktivasyonuna yol açar. Sonuçta kalp hızı, kardiyak kontraktilite, periferik vasküler direnç artar ve stabil bir kan basıncı idamesi sağlanır. Kompanzasyon mekanizmaları sayesinde normal bireylerde sistolik kan basıncı 5-15 mmHg düşerken, diastolik kan basıncı hafifçe yükselme eğilimine girebilmektedir.

Sebebi Bilinmeyen Senkop; Senkopun en sık görülen tipi olup, yaklaşık olguların %40'ını oluşturmaktadır. Tüm araştırmalara rağmen senkop sebebi

bulunamamaktadır. Bazı çalışmalarda acile başvuran senkop olgularının %50'den fazlasında neden bulunamadığı bildirilmektedir (28- 30).

1.4. Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter)

“Holter NJ” ambulatuvar monitörizasyon tekniğinin ilk adımlarını 1947 yılında ambulatuvar elektroensefalografi (EEG) monitörizasyonu ile atmıştır. Sonrasında bu yöntemin kullanışsız ve pahalı olması nedeniyle, EKG monitörizasyonu için çalışmalara başlamıştır. 1950 yılında sürekli ambulatuvar EKG monitörizasyon tekniğini geliştirmesi ile disritmilerin tanı ve izleminde klinik kardiyolojide yeni bir çığır açılmıştır (30-32).

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 monitörünün 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 (30, 33).

Holter monitörizasyonunun sağlıklı sonuç vermesi için hastanın gündelik yaşamına devam etmesi gerekir. HM, semptomu sık olmayan hastalarda genellikle normaldir. Ancak supraventriküler ve ventriküler erken atımları çarpıntı olarak algılayan çocuklarda, erken atımlar HM'de 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 normalse hastada bir taşikardi olasılığı dışlanabilir. Semptomsuz hastalarda kısa süreli SVT atakları HM kayıtlarında saptanabilir (16, 34).

Sadece EKG ile değerlendirme yapıldığında, hastanın genellikle semptomsuz dönemde olması ve ritmin kısa bir dönemi için bilgi edinilmesi nedeniyle ritim bozuklukları saptanamayabilir (35, 36). Çocuklarda HM ile standart EKG’de saptanamayan ritim bozuklukları, bunların başlangıcı, süresi değerlendirilebilmektedir. Ayrıca, semptom sırasındaki EKG kaydı incelenerek bu semptomun kalple ilişkisi belirlenebilmektedir. HM, 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. HM ile dakika dakika kalp hızı, ektopik atım varlığı, RR aralığının süresi, ekstrasistollerin varlığı, süresi ve sıklığı, ST segment seviyesi ve pacemaker fonksiyonunun değerlendirilmesi yapılabilmektedir. EKG kaydı yapan kasetlerin saklanabilmesi yeniden değerlendirme olanağı sağlar (30, 37, 38).

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 (30, 33).

1.4.1. Holter Kayıt Teknikleri

Holter monitörizasyonu kayıt teknikleri iki ana başlık altında incelenebilir (39);

Devamlı Kaydediciler: Genellikle 24-72 saat kayıt yapabilen cihazlardır. Kayıt süresi içerisinde oluşabilecek disritimleri 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 (34). 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 (30, 37, 38).

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 (40). 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 (38). İmplant edilen loop kaydediciler ise; daha uzun süre monitörizasyon için deri altına yerleştirilir (18 aya kadar) ve enfeksiyon riski düşüktür. Özellikle senkoplu hastalarda tanısal başarısı yüksektir (41). Hem eksternal hem de implante loop kaydediciler sadece EKG kaydı yapan cihazlardır, disritminin ayırıcı tanısında kullanılabilecek tanısal yetenekleri yoktur (38).

1.4.2. Holter Endikasyonları

Holter monitörizasyonu; semptomatik ya da asemptomatik disritmisi olan hastaların prognozlarının, tedaviye yanıtlarının ve takip-tedavi rejimlerinin değerlendirilmesinde tanısal öneme sahiptir. 24 saatlik holter EKG monitörizasyonu disritmilerin tanısında altın standart bir yöntemdir (42). HM kardiyak disritmilerin

saptanmasında, ST segment değişikliklerinin, RR interval değişkenliğinin, QT interval ve yüksek rezolusyonlu sinyal ortalamalı EKG'nin değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Holter monitörizasyonunun kullanım endikasyonları aşağıda belirtilmiştir (33, 37, 43);

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 bloklu 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) Kardiyomiyopatiler (dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde ventriküler disritmi varlığı kötü prognostik faktördür)

8) Pacemaker fonksiyon bozukluğu

9) Kalple ilgili cerrahi girişimler sonrası (Konjenital kalp hastalığı nedeni ile 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'nin 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 dökümanate etmek oldukça önemlidir (44, 45).

Goldberg ve ark. (44)'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. HM 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 (45). Semptom anında disritminin olmadığını kaydedilmesi, semptomların nedeninin disritmi olmadığını düşündürür niteliktedir (30).

American Collage of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHA), semptomu olan hastalarda HM endikasyonlarını şu şekilde sınıflamıştır (46):

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 flatterra 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 çarpıntı 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 için en yararlı olan sınıf şeklinde değerlendirilmiş iken; sınıf 3 ise HM için etkin ve yararlı olmadığı şeklinde değerlendirilmiştir (41, 46).

1.4.3. Holter Monitörizasyonu ile Elde Edilen Parametreler

Holter monitörizasyonu ile 24-72 saatlik kayıtlardan pek çok bilgi elde edilebilir. HM 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.

Çocuklarda çekilen HM’da artefaktlar, aktif ve hareketli olmaları nedeniyle oldukça büyük problem oluşturmaktadır. HM teknik olarak uygulanması zor olduğundan çocuklar için normal HM değerleri, keşfinden çok sonra çalışılabilmektedir ve oldukça az sayıda çalışma mevcuttur (31).

1.5. 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 (10).

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 dökümantate edilemez (38).

1.6. 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 karşılaşılır olmuştur.

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 (47). Çocuklarda yaşlara göre normal PR mesafesi, QRS süresi ve kalp hızı değerleri Tablo 3’de verilmiştir (48).

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 (49).

Tablo 3. Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri

Yaş	Kalp Hızı (atım/dk)	PR mesafesi (saniye)	QRS süresi (saniye)
İlk Hafta	90-60	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	0,12,020	0,05-0,10

Disritmiler, kaynaklandığı yerlere göre şu şekilde sınıflandırılabilirler:

1.6.1. 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.

1.6.1.1. Düzenli Sinüs Ritmi

Ritim düzenli ve hızı hastanın yaşı için normal sınırlardadır (Şekil 1).



Şekil 1. Normal Sinüs Ritmi

1.6.1.2. 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 iletilir. P'ler yüksek kalp hızlarında T dalgasının sonunda çentiklenme şeklinde kendini gösterebilir (Şekil 2). 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 (47, 50).



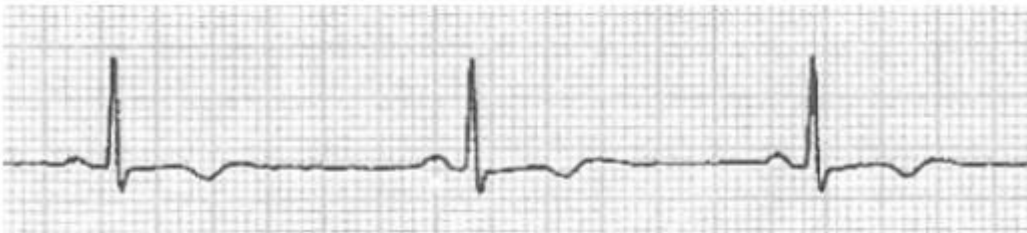
Şekil 2. Sinüs Taşikardisi

1.6.1.3. 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 (51) (Şekil 3).

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 (50-52).

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 İV (intravenöz) atropin uygulanması veya pil takılması gerekebilir. Semptomatik olgularda, hasta sinüs sendromunun ekarte edilebilmesi için elektro fizyolojik çalışma (EPS) planlanmalıdır. Genel olarak sinüs bradikardisinin tedavisi altta yatan nedenin tedavisidir (49, 50).



Şekil 3. Sinüs Bradikardisi

1.6.1.4. Sinüzal Disritmi

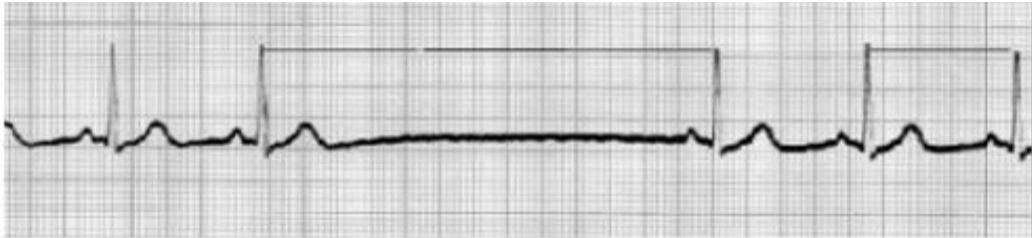
Solunumsal disritmi olarak adlandırılan ritmin varyasyonudur. İnspiryumla kalp hızı artarken, ekspiryumla kalp hızında azalma görülür. P-QRS yapısı ve ilişkisi normaldir. Kalp hızı normal sınırlardadır (Şekil 4). Vagal tonustaki değişkenlikler, sinüs düğümünün düzenli uyarı çıkarmasına engel olabilir. Sinüzal disritmi klinik olarak önem taşımaz, fakat diğer tip disritmilerden ayırımının yapılması gerekir. Sinüzal disritmi normalin bir varyantı olduğu için tedaviye gerek yoktur (53).



Şekil 4. Sinüzal Disritmi

1.6.1.5. Sinüs Duraklaması

Nispeten kısa bir süre boyunca SA noddan hiçbir uyarının üretilmemesidir. Atriyal ve ventriküler aktivite olmadığı için P veya QRS görülmez (Şekil 5). 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 (49, 50).



Şekil 5. Sinüs Duraklaması

1.6.1.6. Hasta Sinüs Sendromu (Sinüs Nod Disfonksiyonu)

Sinüs nodu kalp hızını arttırma ve otomatisteyi idame ettirmede yetersiz kalır. Bradikardi en sık görülen bulgudur. Bradikardiye yanıt olarak görülen taşikardi atakları vardır (Şekil 6). HM, egzersiz testi ve EPS ile tanı kesinleştirilir. Çoğunlukla idiyopatikdir. 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 (49, 50).

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 anti taşikardik piller faydalı olmaktadır (50, 53).



Şekil 6. Hasta Sinüs Sendromu

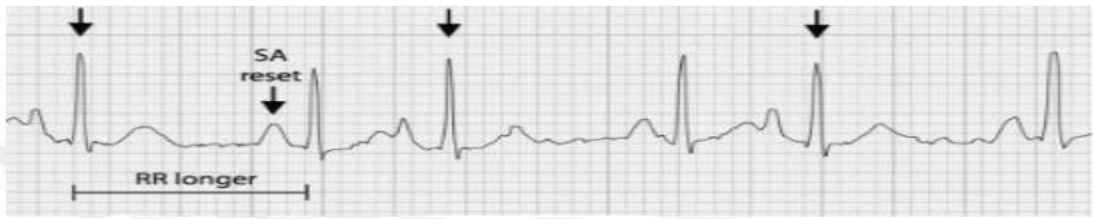
1.6.2. Atriyumdan Kaynaklanan Ritimler

Atriyumdan kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır: P şekli normalden genelde farklı ve/veya P aksı ve sayısı anormaldir. QRS kompleksleri aberransı olmadıkça genelde normaldir.

1.6.2.1. 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

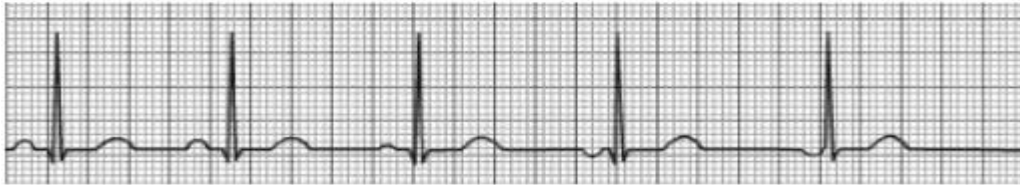
normalden farklılık gösterir. Takip eden bir sinüs duraklaması vardır. Kompansatuar duraklama tam değildir; yani prematür vuru içeren iki siklusun uzunluğu, iki normal siklustan daha kısadır (Şekil 7). Bazen prematür atriyal kompleksi QRS takip etmez (nonconducted PAC). Prematür atriyal vuru yenidoğan 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. HM yapılarak bloğa bağlı sekonder bradikardi veya SVT'ye neden olup olmadıkları araştırılmalıdır. Dijital toksisitesine bağlı değilse tedavi gerektirmez (48, 50).



Şekil 7. Prematür Atriyal Vuru

1.6.2.2. 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 8). Sağlıklı çocuklarda görülür. Klinik önemi yoktur ve tedavi gerektirmez (50).



Şekil 8. Gezici Atriyal Pacemaker

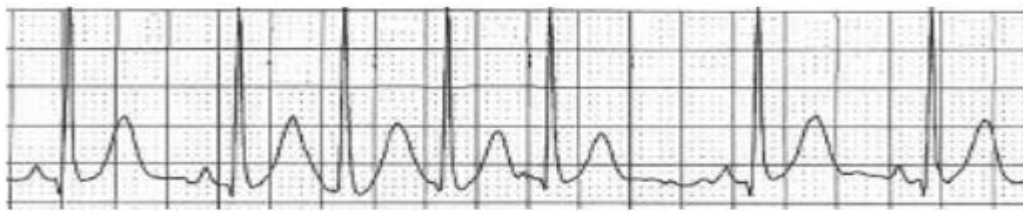
1.6.2.3. Fokal Atriyal Taşikardi

Ektopik atriyal taşikardi olarak da bilinir. Atriyum içinde ektopik bir odak P dalgaları ile beraber olan dar QRS taşikardiye neden olur (49, 54). 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 monitörizasyonunda diğer reentran tip SVT'lerden farklı olarak daha yavaş hızlanma ve yavaşlama özelliğinde uzun PR intervalli bir taşikardi izlenir ve her zaman taşikardi bir QRS dalgası ile sonlanır (52). 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 9). 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 (54).

Reentran taşikardilerden farklı olarak adenoazin tedavisine dirençli olabilirler (52). 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 antiaaritmikler ile taşikardi tam olarak kontrol altına alınabilir. Fokal atriyal taşikardi, özellikle süt çocukluğu döneminden sonra sürekli ve sinsi seyredebilir. Aynı zamanda ilaçlara dirençli olup taşikardiyle ilişkili kardiyomiyopatiye yol açabilir. Böyle olgularda radyofrekans ablasyon (RFA) veya kriyoablasyon yapılarak hastalık etkin ve güvenli bir şekilde tedavi edilebilir (49, 55).



Şekil 9. Üç Atımlık Fokal Atriyal Taşikardi

1.6.2.4. Atriyal 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. Atriyal hız 250-400 atım/dk'dır ve ventriküle geçiş blokludur (Şekil 10). Atriyoventriküler bloğun derecesi değişken olmakla beraber, genellikle ventrikül hızı 2:1, 3:1, 4:1 oranında ve normal QRS şekillidir (51, 55). En sık, ventrikül hızının 140-160 atım/dk olduğu 2:1 blok formu görülür. Bu formda flutter dalgaları her zaman görülmez (48).

Nedenleri kalp hastalığına bağlı genişlemiş atriyum, atriyumu ilgilendiren operasyonlar sonrası, miyokardit, hipertiroidi, romatizmal veya iskemik kalp hastalığı ve digital toksisitesidir. Atriyal fibrilasyona dönebilen bu disritmi formu, tedavi edilmezse kalp yetmezliğini tetikleyebilir (48). Bu hastalarda yüksek atriyum hızı tromboembolik olaylar için risk oluşturmaktadır (56).

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 (47, 52, 57). 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 (48, 49)



Şekil 10. Atriyal Flutter

1.6.2.5. Atriyal 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 baselinesdeki 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 11). 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 (48).

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. KV 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 (49)



Şekil 11. Atriyal Fibrilasyon

1.6.2.6. Supraventriküler Taşikardi

Çocukluk yaş grubunda en sık görülen disritmilerdir. Doğumsal olabileceği gibi sonradan da gelişebilir (50). Genellikle atriyumlarla ventriküller arasında veya AV nodun içindeki reentriye bağlı olarak ortaya çıkan supraventriküler taşikardilerdir (58) (Şekil 12). Bu aksesuar iletim yolları yenidoğan döneminden sonra gerilemeye eğilimlidirler. Ayrıca daha seyrek olarak ektopik atriyal taşikardi,

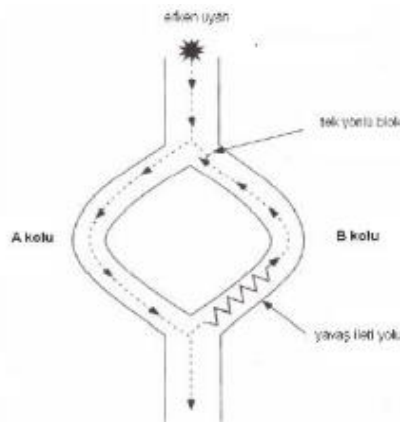
atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve AV noddan kaynaklanan “junctional” taşikardiler de görülebilir (49, 59).



Şekil 12. SVT

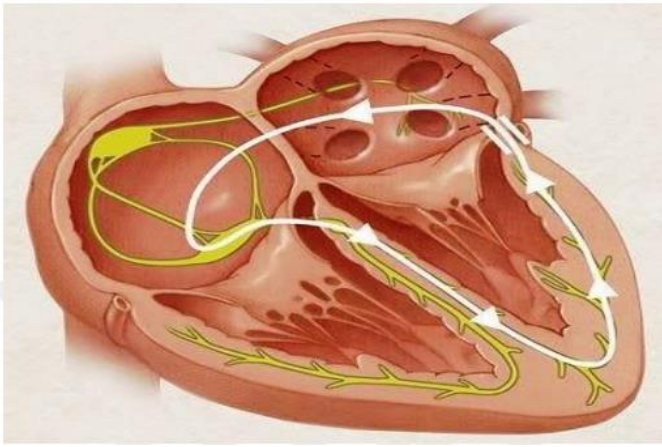
Çocukluk yaş grubunda en sık görülen disritmilerdir. Doğumsal olabileceği gibi sonradan da gelişebilir (50). Genellikle atriyumlarla ventriküller arasında veya AV nodun içindeki reentriye bağlı olarak ortaya çıkan supraventriküler taşikardilerdir (59) (Şekil 2.14). Bu aksesuar iletim yolları yenidoğan döneminden sonra gerilemeye eğilimlidirler. Ayrıca daha seyrek olarak ektopik atriyal taşikardi, atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve AV noddan kaynaklanan “junctional” taşikardiler de görülebilir (49, 59).

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 (60) (Şekil 13).



Şekil 13. Reentri Mekanizması

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, Permanent junctional resiprokan taşikardi (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 tanıda PJRT düşünülmelidir. Oluş mekanizmasına göre SVT'lerin sınıflandırılması Tablo 4'de özetlenmiştir (16). Klinikte en sık olarak reentri halkasının AV düğümüne yakın komşulukta yerleştiği AVNRT ve reentri halkaya atriyal ve ventriküler dokunun birlikte katıldığı AVRT görülür (Şekil 14) (16).



Şekil 14. AVRT Boyunca Re-entran Halka

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 siktir, diğer tipleri ise yaş ile artar. %50-60 SVT atağı hastada ilk 1 yaşta olur. Her 1/250-1000 çocuktan birinde görülür (48, 50).

Atak semptomları genelde viral enfeksiyon veya beslenme intoleransına bağlanır. İnfantlarda 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 (50). Supraventriküler taşikardi, yapısal kalp hastalığı olmayan çocuklarda ayrıca WPW sendromunda, Ebstein anomalisinde, corrected transpozisyonunda, semptomatiklerin etkisi ile ve kardiyomiyopatilerde de görülebilir. Oluş mekanizmasına göre SVT'lerin sınıflandırılması Tablo 4'de verilmiştir (16).

Tablo 4. Oluş Mekanizmasına Göre SVT'lerin Sınıflandırılması

Mekanizma	Taşikardi
Reentry	Sinüs nod reentran taşikardi (SNRT) İntraatriyal reentran taşikardi (IART) Atriyal flutter Atriyal Fibrilasyon Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT) Wolf Parkinson White sendromu (WPW) Ortodromik Antidromik Permanent junctional reciprocating taşikardi (PJRT) Mahaim taşikardi (antidromik) Atriyofasicüler Atrioventriküler
Anormal Otomatisite	Atriyal ektopik taşikardi (AET) Junctional ektopik taşikardi (JET) Kaotik/multifokal ektopik taşikardi (CAT/MAT)
Tetiklenmiş Aktivite	Bazı atriyal ve junctional ektopik taşikardiler

Taşikardi mekanizması bilinmiyor ise 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 (16).

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 (16). 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. Atriyal fibrilasyon ve flutterde ventrikül yanıtı hafif azalabilir. Ventrikül taşikardisinde ise herhangi bir değişiklik olmaz (48). 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 ulaşarak 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 (16).

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. 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. Atrioventriküler reenteran taşikardilerde 6 yaşından sonra, AVNRT'lerde ise AV düğüm

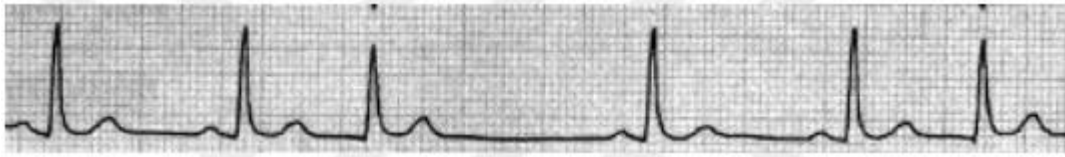
modifikasyonunun zorluğu ve AV blok geliştirme riskinin yüksek olması nedeniyle 12 yaşından sonra uygulanması önerilmektedir. PJRT'li hastalarda taşikardinin sürekli ve antiaritmik tedaviye dirençli olması nedeniyle altı yaşından önce de RFA uygulanabilir (16, 61, 62).

1.6.3. Atrioventriküler Noddan Kaynaklanan Ritimler

Atrioventriküler noddan kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır; P dalgası yoktur veya QRS'den sonra ters olarak gelir. QRS genelde normal şekil ve sürededir.

1.6.3.1. Nodal Prematür Vuru

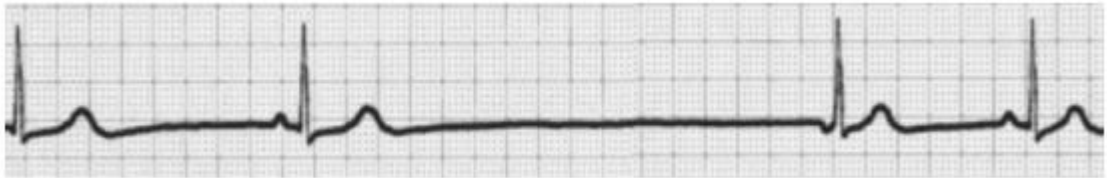
AV nodun beklenen sinüs uyarısı gelmeden önce uyarı çıkarmasıdır (Şekil 15). Sağlıklı bireylerde, kalp operasyonu sonrası ve digital toksisitesinde görülebilir. Hemodinamik olarak önemli değildir. Digital toksisitesine bağlı gelişmemişse tedavi gerektirmez (63).



Şekil 15. Nodal Prematür Vuru

1.6.3.2. Kavşak Kaçış Vurusu

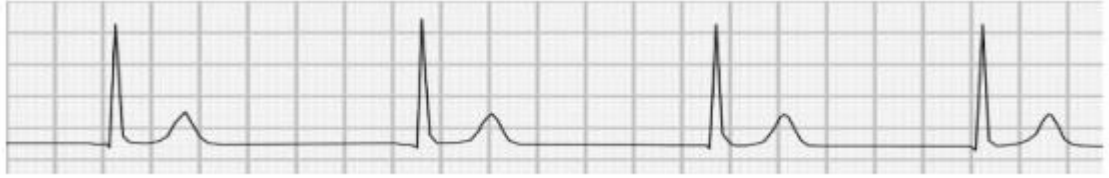
Beklenen sinüs uyarısından daha geç gelen nodal atım vardır (Şekil 16). Sağlıklı bireylerde, kalp operasyonu sonrası görülebilir. Hemodinamik olarak önemli değildir. Genellikle tedavi gerektirmez (63).



Şekil 16. Kavşak Kaçış Vurusu

1.6.3.3. Kavşak Ritmi

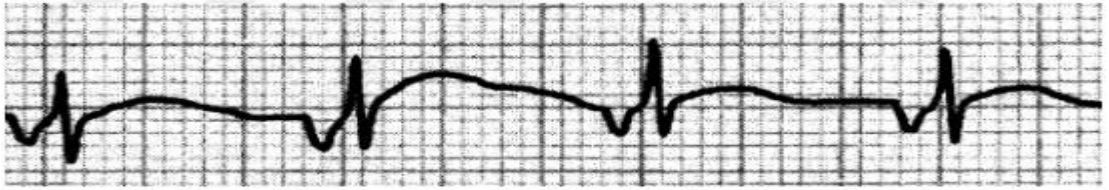
Sinus nodun baskılanması nedeniyle AV nodda bir odak pacemaker olarak SA nodun yerini alır. P dalgaları QRS kompleksinden hemen önce ya da ondan sonra gelir, ters veya içinde gizlidir. Kalp hızı 40-60 atım/dk civarındadır (Şekil 17). Sağlıklı bireylerde, kalp operasyonu sonrası, artan vagal tonus nedeni 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 (48).



Şekil 17. Kavşak Ritmi

1.6.3.4. Hızlanmış Kavşak Ritmi

Kavşak ritminin hızlanmış halidir. QRS normal ve kalp hızı 60-120 atım/dk civarındadır (Şekil 18). Hemodinamik olarak önemli değildir. Digital toksisitesine bağlı değilse tedavi gerektirmez (63).



Şekil 18. Hızlanmış Kavşak Ritmi

1.6.4. Ventrikülden Kaynaklanan Ritimler

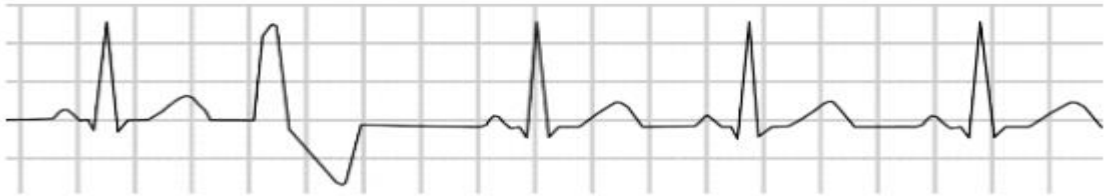
Çocuklarda ventriküler kaynaklı disritmiler nadir görülmekle beraber senkop ve ani ölüme sebep olabilmeleri açısından önem arz etmektedirler. Bu nedenle ventriküler disritmiler saptandığında malign potansiyeli ve yapısal kalp hastalıkları araştırılmalıdır. Çocukluk döneminde hayatı tehdit eden malign 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 (63, 64).

Ventrikülden kaynaklanan ritimlerin temel özellikleri şunlardır; Geniş QRS dalgası vardır. T dalgası, QRS'in aksi yönündedir. QRS kompleksleri nadiren P dalgası ile ilişkilidir.

1.6.4.1. Prematür Ventriküler Vuru

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 19) (48). Hepsi aynı şekilde ise uniform, farklı şekillerde ise multiform olarak nitelendirilir (Şekil 20). 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 21). Arka arkaya gelen üç vuru, kalp hızında artışla birlikte ise ventriküler taşikardi olarak adlandırılır (47, 49).



Şekil 19. 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 kompensatuar duraklama takip eder.
- Atriyumda retrograd yakalama ortaya çıkabilir veya çıkmayabilir.



Şekil 20. Multifokal PVC



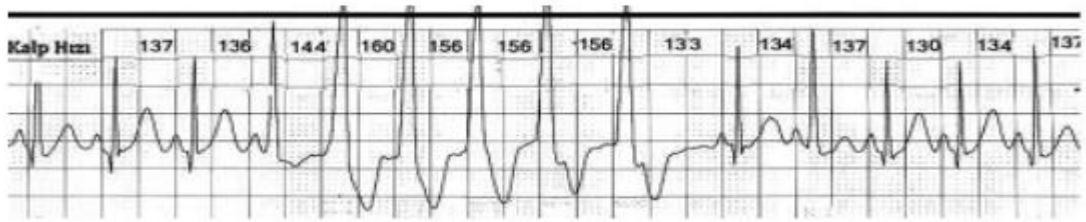
Şekil 21. Bigemine Paterninde Sık PVC İle Birlikte Sinüs Ritmi

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 benigndir. 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)'den kaçınılmalıdır (47, 51, 65, 66).

1.6.4.2. Ventriküler Taşikardi

Üçden fazla prematür ventriküler kompleksin üst üste gelmesi ve bu sırada ventrikül hızının 120 atım/dk'nın üzerinde olması olarak tanımlanır (48) (Şekil 22). Başlangıcı ani veya tedrici, süresi sustained (>30 sn) veya nonsustained şeklindedir. Yüzeysel 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 ayırında yardımcı olurlar (30, 67). 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 yüzeysel EKG'de QT mesafesi değerlendirilmesi repolarizasyon bozuklukları yönünden önemlidir. Egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz ile uyarılan VT'ler genellikle malign özellik taşırlar (30).



Şekil 22. 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 (52, 68). 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 (48).

Ventriküler disritmilerin tedavisinde amaç, disritmiye bağlı ani ölüm riskini azaltmak veya ortadan kaldırmak ve kardiyovasküler sistem semptomlarını tedavi etmektir (63, 64). 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 (30).

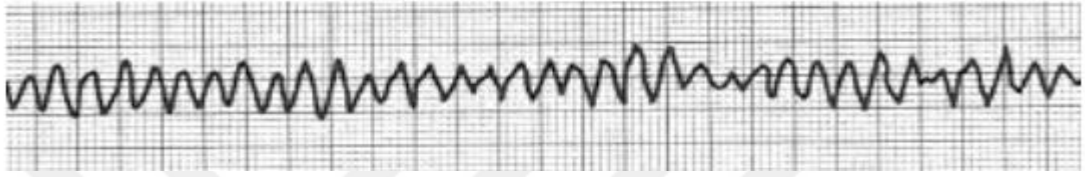
Tedavide bilinç kapalı veya hipotansif ise acil senkronize KV, bilinç açık ise lidokain, lidokain etkisiz ise bretilyum uygulanır. Torsades de pointesde iv magnezyum uygulanır. Hipokalemi, hipoksemi varsa düzeltilmelidir. Rekürrensler için propranolol, atenolol, fenitoin, kinidin kullanılabilir. Postoperatif ve ilaçlara dirençli ise iv amiodaron, ilaçlar yetersiz ise invaziv elektrofizyolojik çalışma 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 (50, 51).

1.6.4.3. Ventriküler Fibrilasyon

Ventrikül miyokardında, koordineli olmayan ve kardiyak atım oluşturmayan birtakım kasılmalar oluşur. Yüzeyel 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 (30).

Çocukluk çağında görülmekle beraber, ventriküler fibrilasyon (VF) ani ölümlerin yaygın nedenidir. Bu disritmide 300-500 atım/dk hızında ventriküllerde

elektriksel olarak kaotik bir düzensizlik mevcuttur (Şekil 23). Ventrikül kontraksiyonu koordine değildir, ventrikül atımı gerçekleşemez ve kalp debisi sıfıra düşer. Efektif kalp kasılması yoktur ve hastada nabız alınamaz (47, 49). Nedenleri arasında ağır hipoksi, hiperkalemi, digital veya kinidin toksisitesi, miyokardit, akut miyokart infarktüsü (MI), ilaçlar (katekolaminler, anestezikler) 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 (48).



Şekil 23. Ventriküler Fibrilasyon

1.6.5. Atriyoventriküler İleti Bozuklukları

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

1.6.5.1. Birinci Derece AV Blok

Elektrokardiyografide PR mesafesi yaşa ve kalp hızına göre normal değer üzerinde (Şekil 24). Atriyoventriküler noddaki iletimde gecikme sonucu ortaya çıkar. Hasta sinüs ritminde olduğu için semptom beklenmez (47, 51, 69). 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 (53).



Şekil 24. 1. Derece AV Blok

1.6.5.2. İkinci Derece AV Blok

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

Mobitz tip I blok (Wenckebach fenomeni): PR aralığı bir QRS kompleksi düşene kadar düzenli olarak uzar (Şekil 25). 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 (69, 70).



Şekil 25. Mobitz Tip I Blok

Mobitz tip II blok: PR mesafesi normaldir. AV iletim ya hep ya hiç şeklindedir. Arada bir P dalgası iletilmez (Şekil 26). Blok His demeti düzeyindedir (47, 50, 53). 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 (64). 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 (30).



Şekil 26. Mobitz Tip II Blok

1.6.5.3. Üçüncü Derece AV Blok

Atrial 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 27). P dalga sayısı QRS dalga sayısından fazladır. Blok his hüzmesinin proksimalinde olduğunda QRS normale yakın iken, cerrahi komplikasyonlara bağlı bloklarda QRS normalden geniştir (47).



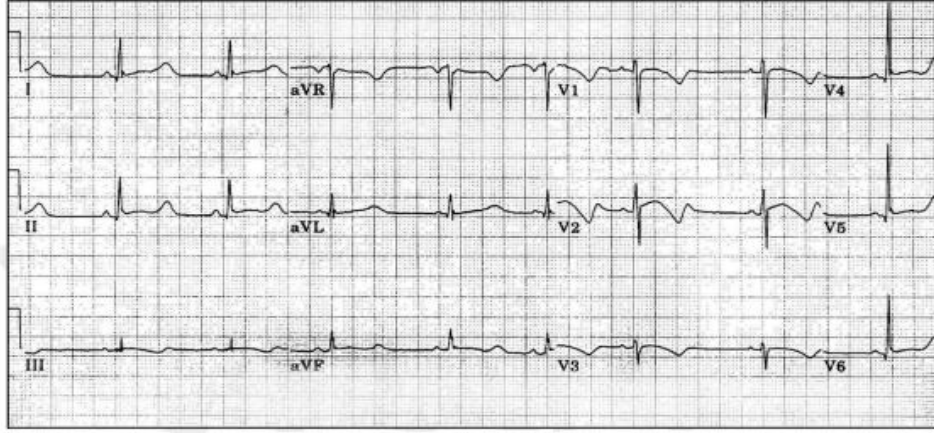
Şekil 27. Üçüncü Derece AV Blok

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 (49, 51, 53).

1.6.6. Uzun QT Sendromları

Uzun QT sendromları, EKG'de QT intervalinde uzama ile karakterize gecikmiş ventrikül repolarizasyonu olan hastalık grubudur (Şekil 28) (50, 71, 72). QT uzamasının sebebi hereditör 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 (47, 51, 73). Romano Ward sendromu ise otozomal dominant geçiş ile

karakterize bir uzun QT sendromudur. Sağırılık yoktur, ancak senkop ve ani ölüm riski mevcuttur (52, 73). Jervell Lange Nielsen sendromundan daha sık görülür.



Şekil 28. Uzun QT Sendromu (T Dalga Alternansı, QTc:560 msn)

Azitromisin, trimetroprium-sülfametoksazol, terfenadin, furosemid, etakrinik asit gibi ilaçlar QT mesafesini uzatabilirler. Ayrıca hipopotasemi, hipokalsemi ve hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleri de QT mesafesinde uzamaya neden olabilir (47).

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 (47, 74).

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 (47, 75).

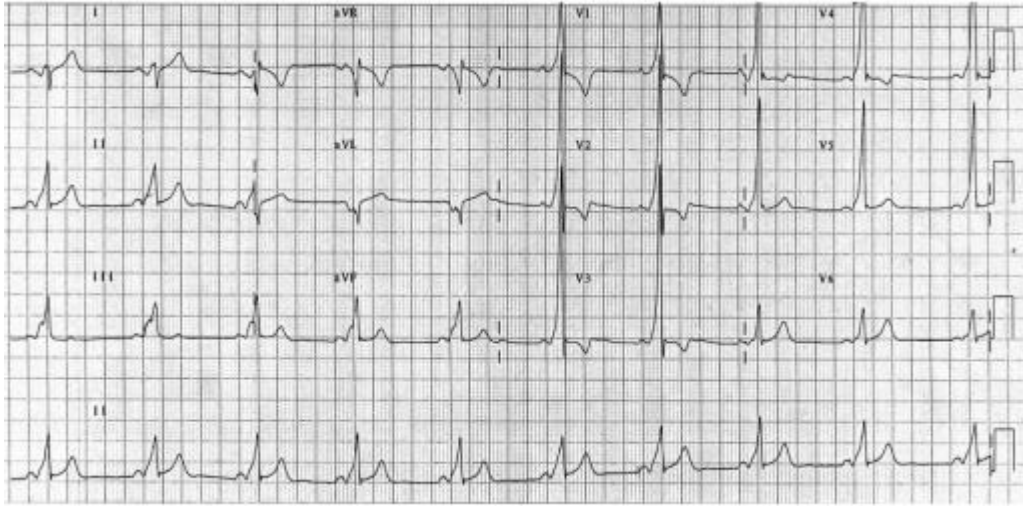
1.6.7. Wolff Parkinson White Sendomu

İlk olarak Louis Wolff, John Parkinson ve Paul Dudley White tarafından 1930’da tanımlanmıştır. Elektrokardiyografik preeksitasyonun prevalansı, %0.01 ile %0.31 arasında bildirilmiştir (76, 77). 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. Batı ülkelerinde WPW sendromu görülme sıklığı %0.15-0.31 olarak bildirilmektedir (78). 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 29). Yüzeysel anestezi, sempatik sistem aktivasyonu, hipoksi, iskemi, elektrolit bozukluğu, mekanik gerilme gibi faktörler disritmiyi tetikleyebilir (79).

Elektrokardiyografide WPW paterni gözüken hastaların çoğu asemptomatik seyretmektedir. Asemptomatik preeksitasyon sıklığı tam olarak belli değildir, fakat bir çalışmaya göre yaklaşık olarak preeksitasyonların yarısı asemptomatiktir (80). 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 (76, 80, 81). Ventriküler fibrilasyon nedeniyle resüsite edilen hastaların büyük çoğunluğunda AV reentri ve atriyal fibrilasyon atakları olduğu saptanmıştır (82, 83).

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 (76).



Şekil 29. Sinüs Ritminde WPW'nin EKG Örneği

2. GEREÇ ve YÖNTEM

2.1. Hastaların Seçimi

Çalışmada, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Kardiyoloji Bilim Dalı'nda, Haziran 2011 ile Nisan 2019 tarihleri arasında çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran toplam 1132 hastanın 24 saatlik Holter monitörizasyonu (HM) ölçümleri ve 284 hastanın ekokardiyografi sonuçları geriye dönük incelenmiştir.

Bu çalışma geriye dönük, gözlemsel bir çalışmadır. Prevalans (Haziran 2011 - Nisan 2019 tarihleri arasında yeni saptanan distritmilerin aynı dönemde HM yapılmış tüm olgular içindeki oranı) saptanması amaçlanmıştır. Bu hesaplamalar çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran hastalar için ayrı ayrı yapılmıştır.

Bu çalışma, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Kurulu tarafından 31/10/2019 tarihli toplantıda 07 nolu kararla onaylanmıştır.

2.2. Yöntem

Haziran 2011 ile Nisan 2019 tarihleri arasında çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran hastaların dosyaları geriye dönük tarandı. Çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran hastaların cinsiyet, yaş, HM ve ekokardiyografi sonuçları ayrı ayrı kaydedildi. Hastalar 0-4 yaş, 5-9 yaş, 10-14 yaş, 15-18 yaş olarak gruplara ayrıldı.

Çocuk Kardiyoloji Kliniğimizde kullanılan holter cihazı “universal resting 12 lead /CE holter DMS 300-4A” marka 12 kanallı standart tipte cihazdır. Hastalar ayaktan takip edilmiş olup cihaz poliklinikte takılmıştır.

2.2.1 Holter Monitörizasyonunda Tanımlanan Disritmiler

Çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran hastalarda ayrı ayrı HM'de disritmik bulgular cinsiyet ve yaşa göre incelenmiştir.

2.2.2. Ekokardiyografide Tanımlanan Patolojik Bulgular

Çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran hastalarda ayrı ayrı ekokardiyografide patolojik bulgular cinsiyet ve yaşa göre incelenmiştir.

2.3. İstatistiksel Analiz

Veri analizleri SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) 21.0 paket programı kullanılarak yapılmıştır. Oransal nicelik (% xx,y) şeklinde belirtilmiştir. Ki kare (bundan sonraki kısımlarda ki kare ifadesi için χ^2 sembolü kullanılacaktır) analizi değişkenler arasında ilişkinin varlığını araştırmak için kullanılmıştır. Çalışmada, Ki-Kare bağımsızlık testi kullanılmıştır (84). Karşılaştırmalar için anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alınmıştır.

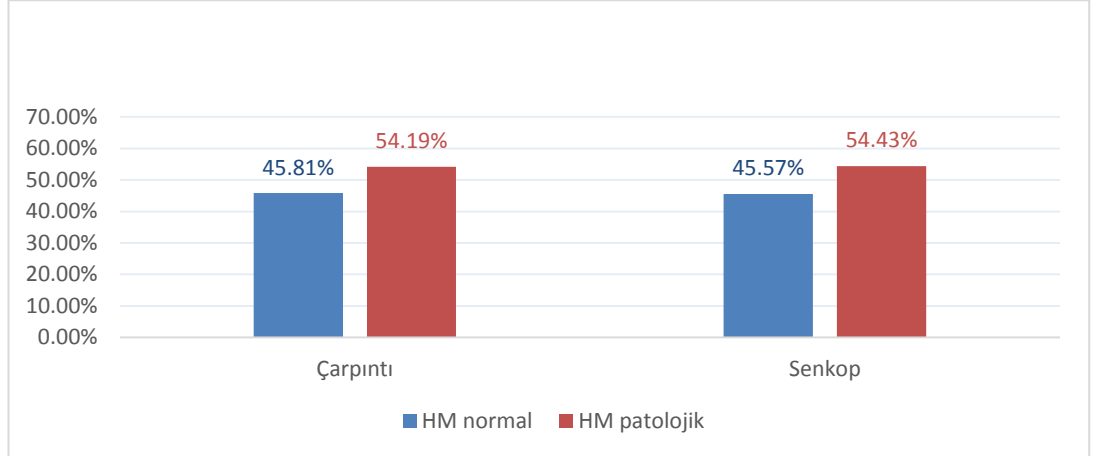
3. BULGULAR

Çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran toplam 1132 hastanın HM'lerini geriye dönük incelediğimizde, çarpıntı yakınması ile başvuran 895 olgudan 410 (%45,81) olgunun HM sonucunun normal olduğu, 485 (%54,19) olguda patolojik bulgu olduğu, senkop yakınması ile başvuran 237 olgudan 108 (%45,57) olgunun HM sonucunun normal olduğu, 129 (%54,43) olguda patolojik bulgu olduğu görülmüştür.

Her iki şikayetle başvuran hastalarda hemen aynı oranda hastada HM'da patoloji tespit edildiği görülmüştür. Tablo 5 ve Şekil 30'da HM sonuçlarının patolojik olup olmamasına göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 5. HM Sonuçlarının Patolojik Olup Olmamasına Göre Dağılım Tablosu

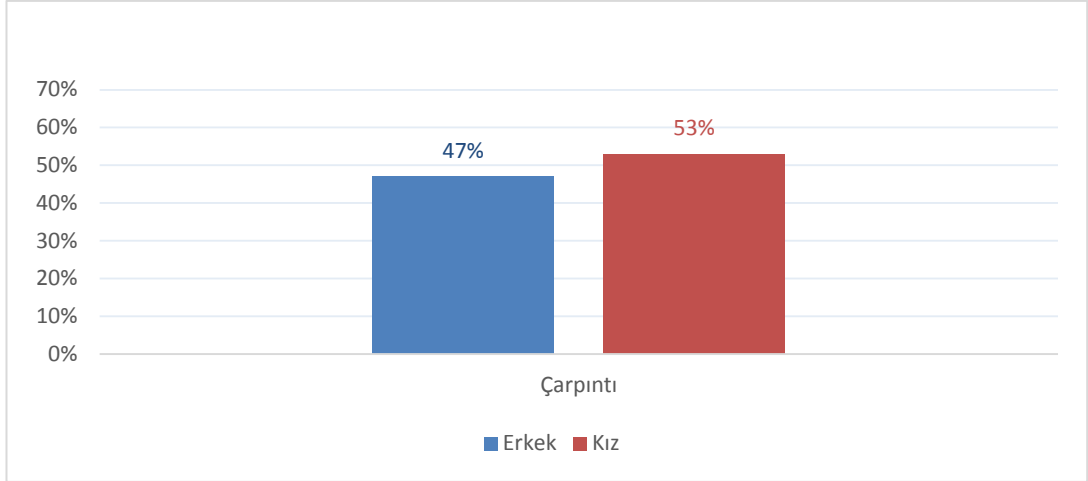
	Çarpıntı yakınması		Senkop yakınması	
	n	%	n	%
Toplam olgu	895	79,06	237	20,94
HM normal olan olgular	410	45,81	108	45,57
HM'da patoloji olan olgular	485	54,19	129	54,43



Şekil 30. HM Sonuçlarının Patolojik Olup Olmamasına Göre Dağılımı

Bu çalışmada çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran hastaların HM'de patoloji tespit edilen 614 hasta (çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hasta ve senkop yakınması ile başvuran 129 hasta) incelenmiştir.

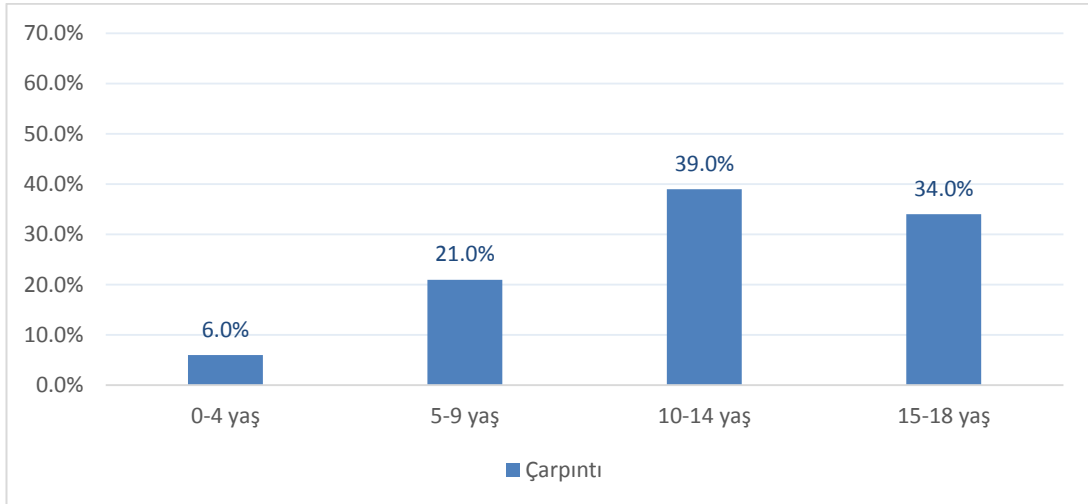
Çarpıntı yakınması ile başvuran 485 olgu incelendiğinde 228'i (%47) erkek ve 257'si (%53) kızdır. Şekil 31'de hastaların cinsiyetine göre dağılımı verilmiştir.



Şekil 31. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu

Çalışmamızda, çarpıntı yakınması ile başvuranların daha çok kız hastalar olduğu görülmüş olup, olguların cinsiyetleri bakımından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın yaşlara göre dağılımı incelendiğinde; 0-4 yaş arası 28 (%5,8) hasta, 5-9 yaş arası 104 (%21,4) hasta, 10-14 yaş arası 190 (%39,2) hasta ve 15-18 yaş arası 163 (%33,6) hasta olduğu görüldü. Ortalama yaşları 11.83 ± 4.23 olup, en küçük hasta 3 aylık iken, en büyük hasta 18 yaşındadır. Medyan yaş 12 olarak bulunmuştur.



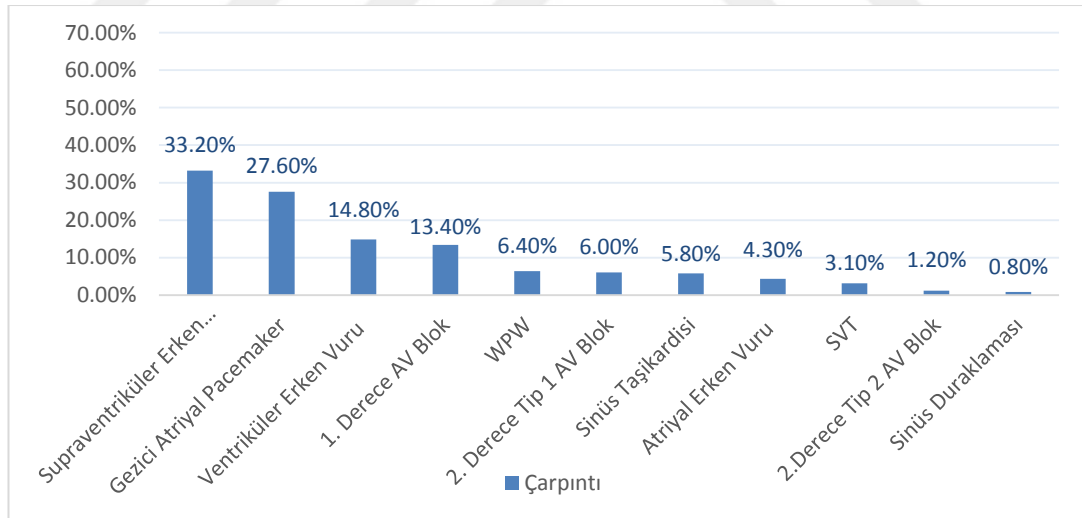
Şekil 32. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Yaşlara Göre Dağılımı

Şekil 32 incelendiğinde hastaneye çarpıntı şikayeti ile başvuran hastalardan, 10-14 yaş arası olguların en çok (%39) başvuru yaptığı ve 0-4 yaş grubunun en az (%6) başvuru yaptığı görülmektedir.

Tablo 6’da çarpıntı yakınması ile başvuran hastaların HM sonuçlarının dağılım tablosu ve Şekil 33’de HM sonuçlarının yüzde dağılımı verilmiştir.

Tablo 6. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılım Tablosu

	Çarpıntı	
	n	%
Supraventriküler Erken Vuru	161	33,2
Gezici Atriyal Pacemaker	134	27,6
Ventriküler Erken Vuru	72	14,8
1. Derece AV Blok	65	13,4
WPW	31	6,4
2. Derece Tip 1 AV Blok	29	6
Sinüs Taşikardisi	28	5,8
Atriyal Erken Vuru	21	4,3
SVT	15	3,1
2. Derece Tip 2 AV Blok	6	1,2
Sinüs Duraklaması	4	0,8



Şekil 33. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılımı

Çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın HM’da tespit edilen disritmilerin dağılımı şu şekildedir;

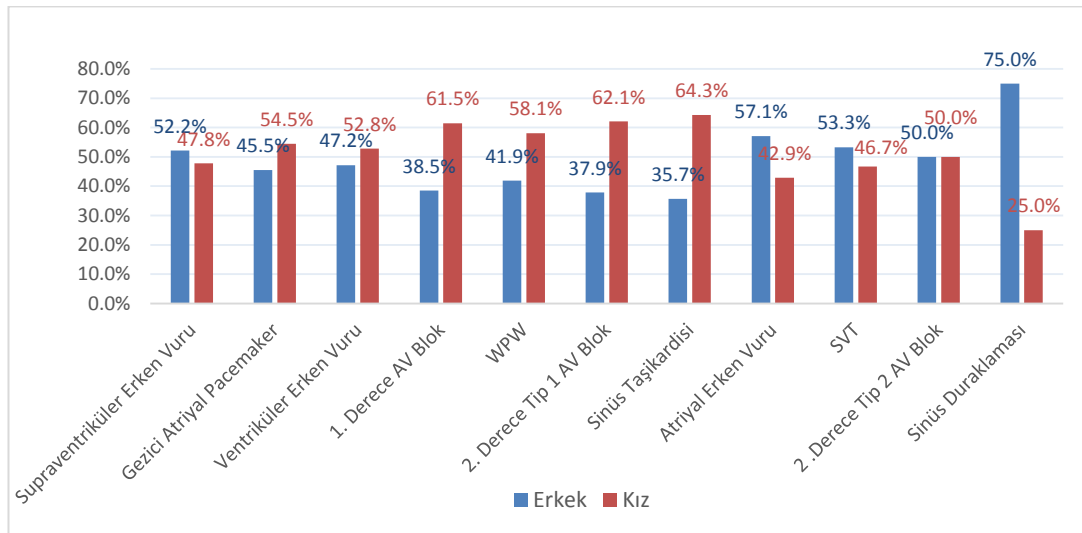
Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 161 (%33,2) hasta, gezici atriyal pacemaker tespit edilen 134 (%27,6) hasta, ventriküler ekstrasistol tespit edilen 72

(%14,8) hasta, 1. derece AV blok tespit edilen 65 (%13,4) hasta, WPW tespit edilen 31 (%6,4) hasta, 2. derece tip 1 AV blok tespit edilen 29 (%6) hasta, sinüs taşikardisi tespit edilen 28 (%5,8) hasta, SVT tespit edilen 15 (%3,1) hasta, atriyal erken vuru tespit edilen 21 (%4,3) hasta, 2. derece tip 2 AV blok tespit edilen 6 (%1,2) hasta, sinüs duraklaması tespit edilen 4 (%0,8) hasta olduğu görülmüştür.

Tablo 7’de ve Şekil 34’de çarpıntı yakınması ile gelen hastalarda HM bulgularının cinsiyete göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 7. Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu

EŞLİK EDEN HOLTER BULGUSU	Erkek		Kız	
	n	%	n	%
Supraventriküler Erken Vuru	84	52,2	77	47,8
Gezici Atriyal Pacemaker	61	45,5	73	54,5
Ventriküler Erken Vuru	34	47,2	38	52,8
1. Derece AV Blok	25	38,5	40	61,5
WPW	13	41,9	18	58,1
2. Derece Tip 1 AV Blok	11	37,9	18	62,1
Sinüs Taşikardisi	10	35,7	18	64,3
Atriyal Erken Vuru	12	57,1	9	42,9
SVT	8	53,3	7	46,7
2. Derece Tip 2 AV Blok	3	50	3	50
Sinüs Duraklaması	3	75	1	25



Şekil 34. Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılımı

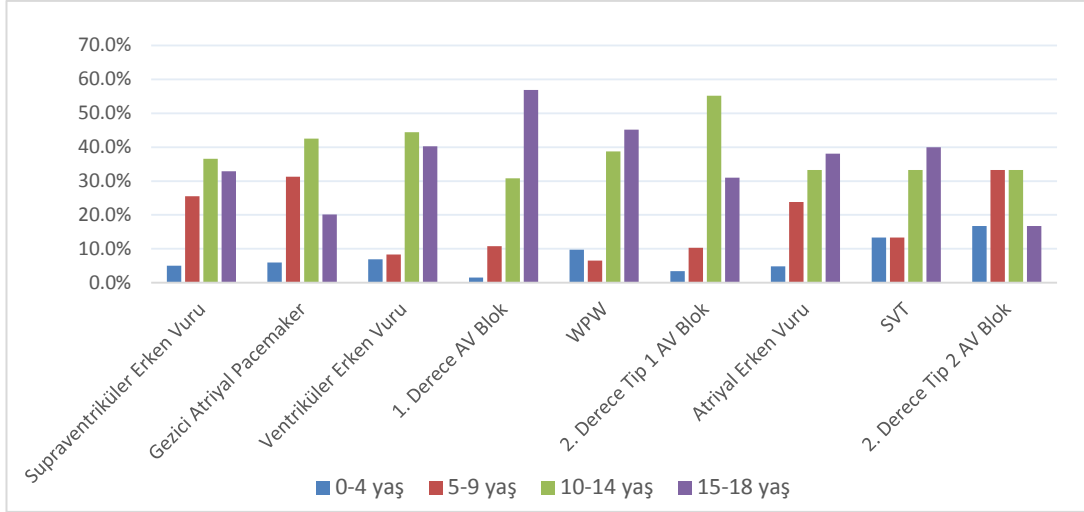
Çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın HM’da tespit edilen disritmilerin cinsiyete göre dağılımı şu şekildedir;

Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 161 (%33,2) hastanın, 84’ü (%52,2) erkek, 77’si (%47,8) kızdır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen 134 (%27,6) hastanın, 61’i (%45,5) erkek, 73’ü (%54,5) kızdır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen 72 (%14,8) hastanın, 34’ü (%47,2) erkek, 38’i (%52,8) kızdır. 1. derece AV blok tespit edilen 65 (%13,4) hastanın 25’i (%38,5) erkek, 40’ı (%61,5) kızdır. WPW tespit edilen 31 (%6,4) hastanın 13’ü (%41,9) erkek, 18’i (%58,1) kızdır. 2. derece tip 1 AV blok tespit edilen 29 (%6) hastanın 11’i (%37,9) erkek, 18’i (%62,1) kızdır. Sinüs taşikardisi tespit edilen 28 (%5,8) hastanın 10’u (%35,7) erkek, 18’i (%65,3) kızdır. Atriyal erken vuru tespit edilen 21 (%4,3) hastanın 12’si (%57,1) erkek, 9’u (%42,9) kızdır. SVT tespit edilen 15 (%3,1) hastanın 8’i (%53,3) erkek, 7’si (%46,7) kızdır. 2. derece tip 2 AV blok tespit edilen 6 (%1,2) hastanın 3’ü (%50) erkek, 3’ü (%50) kızdır. Sinüs duraklaması tespit edilen 4 (%0,8) hastanın 3’ü (%75) erkek, 1’i (%25) kızdır. Disritmilerin hiçbirinde görülme oranları arasında istatistiksel olarak cinsiyetle ilgili farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 8 ve Şekil 35’de çarpıntı yakınması ile gelen hastalarda HM bulgularının yaşlara göre dağılım tablosu verilmiştir.

Tablo 8. Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Yaşlara Göre Dağılım Tablosu

EŞLİK EDEN HOLTER BULGUSU	0-4 yaş		5-9 yaş		10-14 yaş		15-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Supraventriküler Erken Vuru	8	5,0	41	25,5	59	36,6	53	32,9
Gezici Atriyal Pacemaker	8	6,0	42	31,3	57	42,5	27	20,1
Ventriküler Erken Vuru	5	6,9	6	8,3	32	44,4	29	40,3
1. Derece AV Blok	1	1,5	7	10,8	20	30,8	37	56,9
WPW	3	9,7	2	6,5	12	38,7	14	45,2
2. Derece Tip 1 AV Blok	1	3,4	3	10,3	16	55,2	9	31,0
Sinüs Taşikardisi	4	14,3	7	25	9	32,1	8	28,6
Atriyal Erken Vuru	1	4,8	5	23,8	7	33,3	8	38,1
SVT	2	13,3	2	13,3	5	33,3	6	40,0
2. Derece Tip 2 AV Blok	1	16,7	2	33,3	2	33,3	1	16,7
Sinüs Duraklaması	0	0	1	25	2	50	1	25



Şekil 35. Çarpıntı Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Yaşlara Göre Dağılımı

Yaşlar açısından ritim holter bulgularının dağılımına bakıldığında; çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın HM’da tespit edilen disritmilerin yaş aralıklarına göre dağılımı şu şekildedir;

Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 8’i (% 5) 0-4 yaş arası, 41’i (%24,5) 5-9 yaş arası, 59’u (%36,6) 10-14 yaş arası, 53’ü (%32,9) 15-18 yaş arasındadır. En sık 10-14 yaş arasında görülmüştür. Yaş gruplarında görülme oranlarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların 8’i (%6) 0-4 yaş arası, 42’si (%31,3) 5-9 yaş arası, 57’si (%42,5) 10-14 yaş arası, 27’si (%20,1) 15-18 yaş arasındadır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların en fazla oranda 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür. Bu yaş grubunda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Ventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 5’i (%6,9) 0-4 yaş arası, 6’sı (%8,3) 5-9 yaş arası, 32’si (%44,4) 10-14 yaş arası, 29’u (%40,3) 15-18 yaş arasındadır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların en fazla oranda 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür. Bu yaş gurubunda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,034$). 1. derece AV blok tespit edilen hastaların 1’i (%1,5) 0-4 yaş arası, 7’si (%10,8) 5-9 yaş arası, 20’si (%30,8) 10-14 yaş arası, 37’si (%56,9) 15-18 yaş arasındadır. 1. derece AV blok tespit edilen hastaların en fazla oranda 15-18 yaş grubunda olduğu görülmüştür. Bu yaş gurubunda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek

bulunmuştur ($p<0,001$). WPW tespit edilen hastaların 3'ü (%9,7) 0-4 yaş arası, 2'si (%6,5) 5-9 yaş arası, 12'si (%38,7) 10-14 yaş arası, 14'ü (%45,2) 15-18 yaş arasındadır. 2. derece tip 1 AV blok tespit edilen hastaların 1'i (%3,4) 0-4 yaş arası, 3'ü (%10,3) 5-9 yaş arası, 16'sı (%55,2) 10-14 yaş arası, 9'u (%31) 15-18 yaş arasındadır. Sinüs taşikardisi tespit edilen hastaların 4'ü (%14,3) 0-4 yaş arası, 7'si (%25) 5-9 yaş arası, 9'u (%32,1) 10-14 yaş arası, 8'i (%28,6) 15-18 yaş arasındadır. Atriyal erken vuru tespit edilen hastaların 1'i (%4,8) 0-4 yaş arası, 5'i (%23,8) 5-9 yaş arası, 7'si (%33,3) 10-14 yaş arası, 8'i (%38,1) 15-18 yaş arasındadır. SVT tespit edilen hastaların 2'si (%13,3) 0-4 yaş arası, 2'si (%13,3) 5-9 yaş arası, 5'i (%33,3) 10-14 yaş arası, 6'sı (%40) 15-18 yaş arasındadır. 2. derece tip 2 AV blok tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 0-4 yaş arası, 2'si (%33,3) 5-9 yaş arası, 2'si (%33,3) 10-14 yaş arası, 1'i (%16,7) 15-18 yaş arasındadır. Sinüs duraklaması tespit edilen hastaların 1'i (%25) 5-9 yaş arası, 2'si (%50) 10-14 yaş arası, 1'i (%25) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta yoktu.

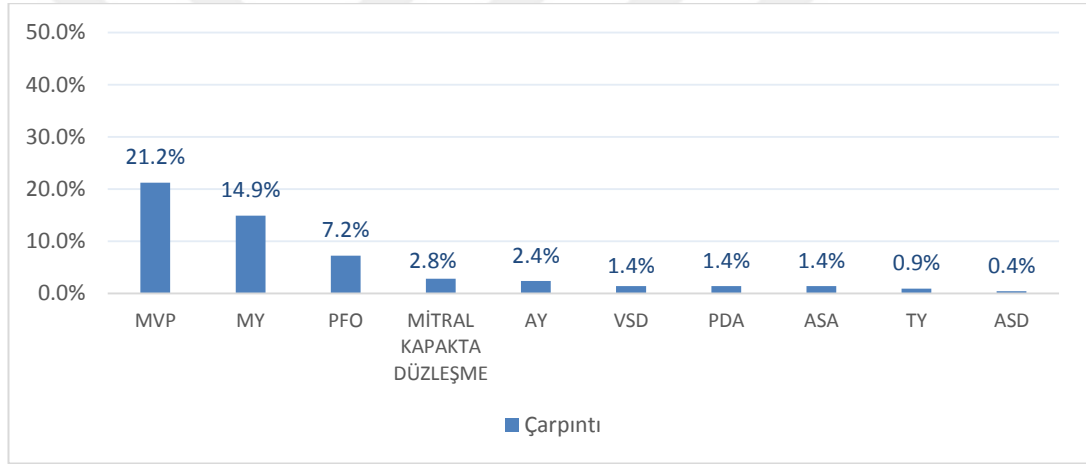
Wolf Parkinson White hastalığı, 2. derece tip 1 AV blok, sinüs taşikardisi, atriyal erken vuru, SVT, 2. derece tip 2 AV blok, sinüs duraklaması yaş gruplarında görülme oranlarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Holter monitörizasyon yapılmış hastaların dosyaları incelendiğinde, çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın 207'sine (%42) ekokardiyografi çekilmiş olduğu görüldü.

Çarpıntı şikayeti ile kardiyak patolojilerinin sonuçlarına bakıldığında ilk 9 sırada yer alan bulgulara göre dağılım tablosu Tablo 9'da ve çarpıntı şikayeti ile gelen hastaların kardiyak patoloji sonuçlarına göre yüzde dağılımı Şekil 36'da verilmiştir.

Tablo 9. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulguların Dağılım Tablosu

	Çarpıntı	
	n	%
MVP	44	21,2
MY	31	14,9
PFO	15	7,2
Mitral kapakta düzleşme	6	2,8
AY	5	2,4
VSD	3	1,4
PDA	3	1,4
ASA	3	1,4
TY	2	0,9
ASD	1	0,4



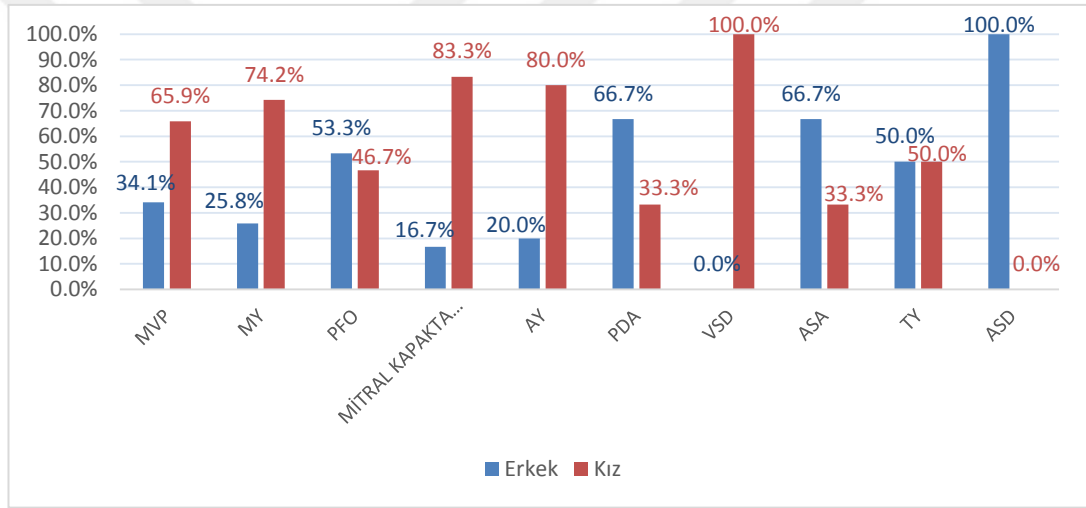
Şekil 36. Çarpıntı Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulguların Yüzde Dağılımı

Tablo 10 incelendiğinde çarpıntı şikayetiyle hastaneye başvurularda, ilk sıralarda, MVP (%21,2), MY (%14,9), PFO (%15) ve Mitral Kapakta Düzleşme (%6) kardiyak patolojisi görülmüştür. AY, VSD, PDA, ASA TY ve ASD patolojilerinin daha az sıklıkta olduğu izlenmektedir.

Çarpıntı yakınması olan hastaların ekokardiyografide tespit edilen kardiyak patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 10 ve Şekil 37’de verilmiştir.

Tablo 10. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu

Kardiyak patolojiler	Erkek		Kız	
	n	%	n	%
MVP	15	34,1	29	65,9
MY	8	25,8	23	74,2
PFO	8	53,3	7	46,7
Mitral Kapakta Düzleşme	1	16,7	5	83,3
AY	1	20	4	80
PDA	2	66,7	1	33,3
VSD	0	0	3	100
ASA	2	66,7	1	33,3
TY	1	50	1	50
ASD	1	100	0	0



Şekil 37. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılımı

Çarpıntı yakınması ile başvuran hastalarda ekokardiyografi tetkiki bulgularından en sık görülmüş olanlarının cinsiyete göre dağılımı aşağıdaki gibidir.

Mitral valv prolapsusu tespit edilen 44 (%21,3) hastanın 15'i (%34,1) erkek, 29'u (%65,9) kızdır. Mitral yetmezlik tespit edilen 31 (%15) hastanın 8'i (%25,8) erkek, 23'u (%74,2) kızdır, kızlarda görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p=0,014$). PFO tespit edilen 15 (%7,2) hastanın 8'i (%53,3) erkek, 7'si (%46,7) kızdır. Diğer tespit edilen patolojiler, mitral kapakta düzleşme, AY, PDA, VSD, ASA, TY, ASD'dir.

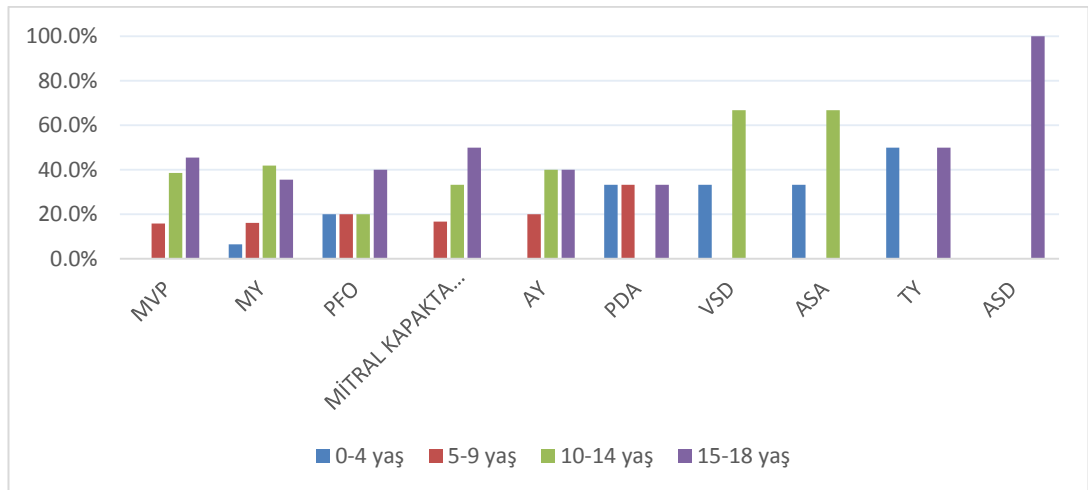
Çarpıntı yakınması ile başvuran hastaları incelediğimizde mitral kapakta düzleşme, MY, MVP, VSD ve AY'nin kızlarda erkeklere göre daha yüksek oranda olduğu, PFO, PDA, ASA ve ASD'nin erkeklerde daha sık olduğu görülmüştür. Bu grupta TY'nin her iki cinsten de eşit olduğu görülmektedir.

Mitral yetmezlik dışında diğer patolojilerde görülme oranlarında cinsiyetle ilgili istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çarpıntı yakınması olan hastaların kardiyak patolojilerinin yaşlara göre dağılımı Tablo 11 ve Şekil 38'de verilmiştir.

Tablo 11. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılım Tablosu

Kardiyak patolojiler	0-4 yaş		5-9 yaş		10-14 yaş		15-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%
MVP	0	0	7	15,9	17	38,6	20	45,5
MY	2	6,5	5	16,1	13	41,9	11	35,5
PFO	3	20	3	20	3	20	6	40
Mitral kapakta düzleşme	0	0	1	16,7	2	33,3	3	50
AY	0	0	1	20	2	40	2	40
PDA	1	33,3	1	33,3	0	0	1	33,3
VSD	1	33,3	0	0	2	66,7	0	0
ASA	1	33,3	0	0	2	66,7	0	0
TY	1	50	0	0	0	0	1	50
ASD	0	0	0	0	0	0	1	100



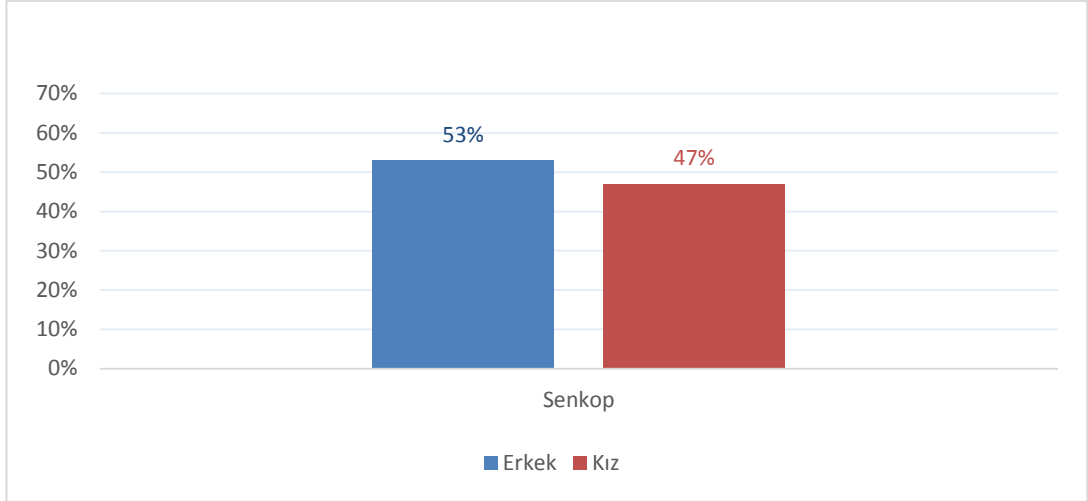
Şekil 38. Çarpıntı Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılımı

Çarpıntı yakınması ile başvuran hastalarda ekokardiyografi tetkiki bulgularından en sık görülmüş olanlarının yaşa göre dağılımı aşağıdaki gibidir.

Mitral valv prolapsusu tespit edilen hastaların 7'si (%15,9) 5-9 yaş arası, 17'si (%38,6) 10-14 yaş arası, 20'si (%45,5) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Mitral yetmezlik tespit edilen hastaların 2'si (%6,5) 0-4 yaş arası, 5'i (%16,1) 5-9 yaş arası, 13'ü (%41,9) 10-14 yaş arası, 11'i (%35,5) 15-18 yaş arasındadır. PFO tespit edilen hastaların 3'ü (%20) 0-4 yaş arası, 3'ü (%20) 5-9 yaş arası, 3'ü (%20) 10-14 yaş arası, 6'sı (%40) 15-18 yaş arasındadır. Mitral kapakta düzleşme tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 5-9 yaş arası, 2'si (%33,3) 10-14 yaş arası, 3'ü (%50) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. AY tespit edilen hastaların 1'i (%20) 5-9 yaş arası, 2'si (%40) 10-14 yaş arası, 2'si (%40) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. PDA tespit edilen hastaların 1'i (%33,3) 0-4 yaş arası, 1'i (%33,3) 5-9 yaş arası, 1'i (%33,3) 15-18 yaş arasındadır. 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır. 6 yaşındaki hastada ince PDA, 16 yaşındaki hastada ise kapatılmış PDA tespit edildi. VSD tespit edilen hastaların 1'i (%33,3) 0-4 yaş arası, 2'si (%66,7) 10-14 yaş arasındadır. 5-9 yaş arası ve 15-18 yaş arası hasta bulunmamaktadır. ASA tespit edilen hastaların 1'i (%33,3) 0-4 yaş arası, 2'si (%66,7) 10-14 yaş arasındadır. 5-9 yaş arası ve 15-18 yaş arası hasta bulunmamaktadır. TY tespit edilen hastaların 1'i (%50) 0-4 yaş arası, 1'i (%50) 15-18 yaş arasındadır. 5-9 yaş arası ve 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır. ASD tespit edilen hastaların 1'i (%100) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası, 5-9 yaş arası ve 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır.

Ekokardiyografide tespit edilen patolojilerin yaş gruplarına göre dağılımında istatistiksel anlamlı düzeyde bir farklılık saptanmamıştır.

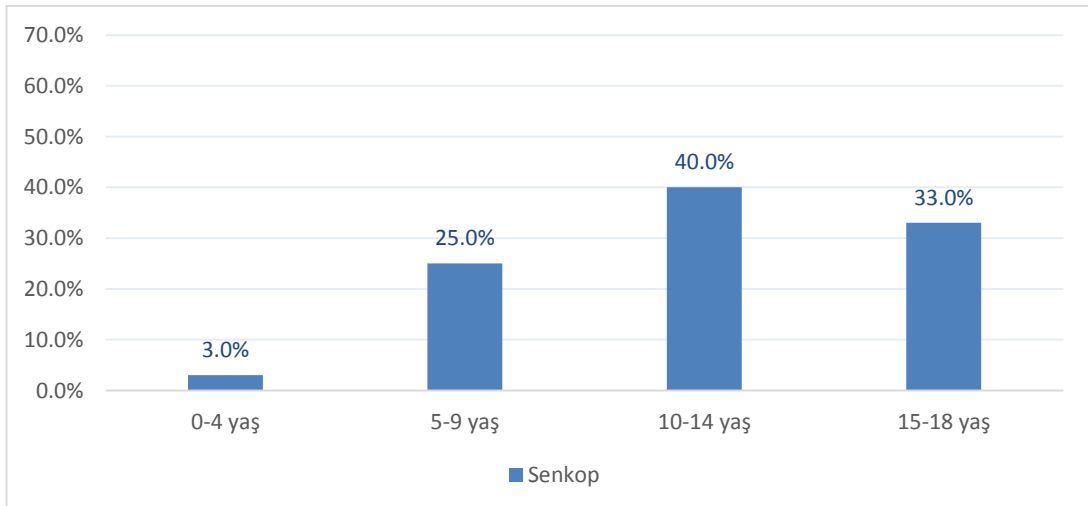
Senkop yakınması ile başvuran hastaları incelediğimizde, bu şikayet ile başvuran 129 olgunun 69'u (%53) erkek ve 60'ı (%47) kızdır. Şekil 39'da hastaların cinsiyetine göre dağılımı verilmiştir.



Şekil 39. Senkop Yakınması Olan Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuranların daha çok erkek olduğu görülmüş olup, olguların cinsiyetleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Hastaların yaşlara göre dağılımı; senkop ile başvuran 129 hastayı incelediğimizde, 0-4 yaş arası 4 (%3,1) hasta, 5-9 yaş arası 32 (%24,8) hasta, 10-14 yaş arası 51 (%39,5) hasta ve 15-18 yaş arası 42 (%32,6) hasta olduğu görüldü. Ortalama yaşları 12.15 ± 3.81 olup, en küçük hasta 3 yaş iken en büyük hasta 18 yaşındadır. Medyan yaş 13 olarak bulunmuştur (Şekil 40).



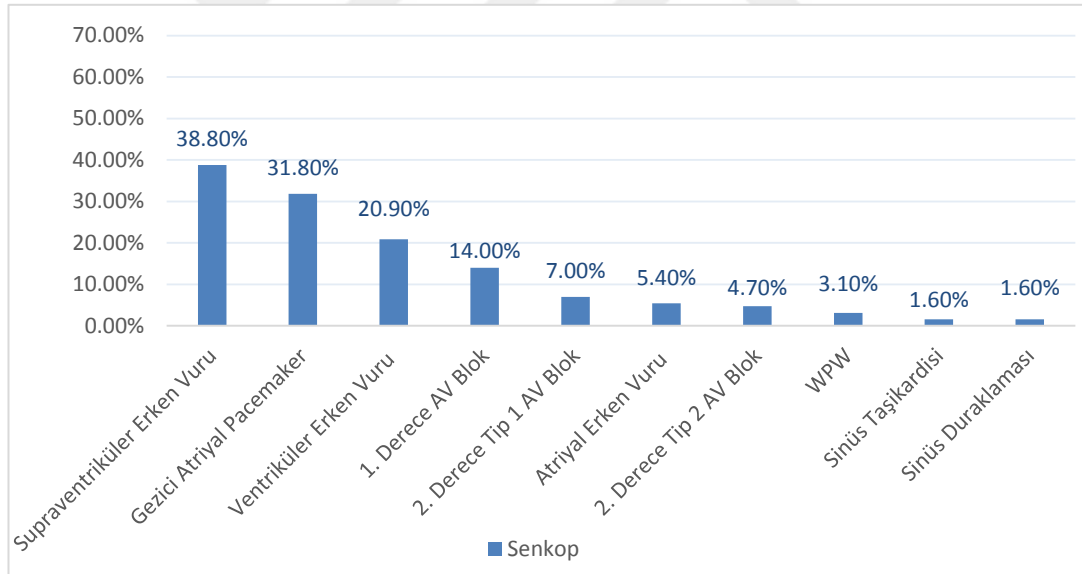
Şekil 40. Senkop Yakınması Olan Hastaların Yaşlara Göre Dağılımı

Hastaneye senkop yakınması ile, 10-14 yaş arası olguların daha çok başvuru yaptığı ve 0-4 yaş grubunun daha az başvuru yaptığı görülmektedir.

Tablo 12’de senkop yakınması ile başvuran hastaların HM sonuçlarının dağılım tablosu ve Şekil 41’de HM sonuçlarının yüzde dağılımı verilmiştir.

Tablo 12. Senkop Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılım Tablosu

	Senkop	
	n	%
Supraventriküler Erken Vuru	50	38,8
Gezici Atriyal Pacemaker	41	31,8
Ventriküler Erken Vuru	27	20,9
1. Derece AV Blok	18	14
2. Derece tip 1 AV Blok	9	7
Atriyal Erken Vuru	7	5,4
2. Derece tip 2 AV Blok	6	4,7
WPW	4	3,1
Sinüs Taşikardisi	2	1,6
Sinüs Duraklaması	2	1,6



Şekil 41. Senkop Yakınması Olan Hastaların HM Sonuçlarının Dağılımı

Senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın HM’da tespit edilen disritmilerin sıklık sırasına göre dağılımı şu şekildedir;

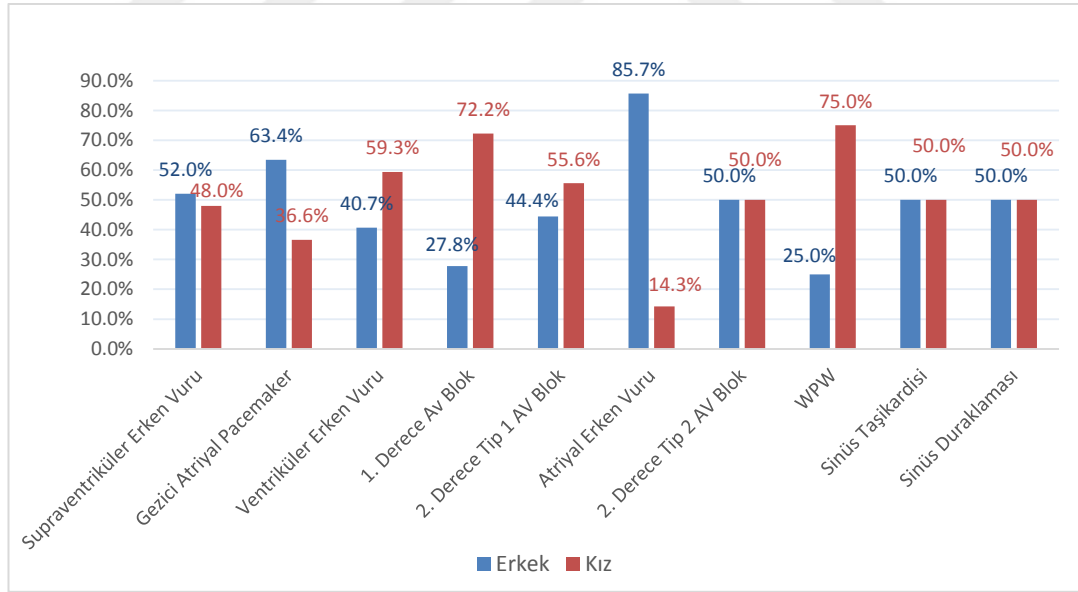
Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 50 (%38,8) hasta, gezici atriyal pacemaker tespit edilen 41 (%31,8) hasta, ventriküler ekstrasistol tespit edilen 27 (%20,9) hasta, 1. derece AV blok tespit edilen 18 (%14) hasta, 2. derece tip 1 AV

blok tespit edilen 9 (%7) hasta, WPW tespit edilen 4 (%3.1) hasta olduğu görülmüştür. Bu grupta SVT tespit edilmedi.

Tablo 13’de ve Şekil 42’de senkop yakınması ile gelen hastalarda HM bulgularının cinsiyete göre dağılımı verilmiştir.

Tablo 13. Senkop Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu

EŞLİK EDEN HOLTER BULGUSU	Erkek		Kız	
	n	%	n	%
Supraventriküler Erken Vuru	26	52	24	48,0
Gezici Atriyal Pacemaker	26	63,4	15	36,6
Ventriküler Erken Vuru	11	40,7	16	59,3
1. Derece AV Blok	5	27,8	13	72,2
2. Derece Tip 1 AV Blok	4	44,4	5	55,6
Atriyal Erken Vuru	6	85,7	1	14,3
2. Derece tip 2 AV Blok	3	50	3	50
WPW	1	25,0	3	75,0
Sinüs Taşikardisi	1	50	1	50
Sinüs Duraklaması	1	50	1	50



Şekil 42. Senkop Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Cinsiyete Göre Dağılımı

Senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın HM’da tespit edilen disritmilerin cinsiyete göre dağılımı şu şekildedir;

Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 50 (%38,8) hastanın, 26'sı (%52) erkek, 24'ü (%48) kızdır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen 41 (%31,8) hastanın, 26'sı (%63,4) erkek, 15'i (%36,6) kızdır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen 27 (%20,9) hastanın, 11'i (%40,7) erkek, 16'sı (%59,3) kızdır. Bu disritmilerin hiçbirinde görülme oranları arasında istatistiksel olarak cinsiyetle ilgili farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). 1. derece AV blok tespit edilen 18 (%14) hastanın 5'i (%27,8) erkek, 13'ü (%72,2) kızdır. Kızlarda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,018$).

Diğer tespit edilen disritmiler 2. derece tip 1 AV blok, atriyal erken vuru, 2. derece tip 2 AV blok, WPW, sinüs taşikardisi, sinüs duraklaması olup, bu disritmilerin tespit edildiği 30 hastanın 16'sı (%53,3) erkek, 14'ü (%46,4) kızdır.

Tablo 14'de senkop yakınması ile gelen hastalarda HM bulgularının yaşlara göre dağılım tablosu verilmiştir.

Tablo 14. Senkop Yakınması Olan Hastalarda HM Bulgularının Yaşlara Göre Dağılım Tablosu

EŞLİK EDEN HOLTER BULGUSU	0-4 yaş		5-9 yaş		10-14 yaş		15-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Supraventriküler Erken Vuru	1	2	14	28	19	38	16	32
Gezici Atriyal Pacemaker	3	7,3	13	31,7	15	36,6	10	24,4
Ventriküler Erken Vuru	0	0	2	7,4	14	51,9	11	40,7
1. Derece AV Blok	0	0	4	22,2	6	33,3	8	44,4
2. Derece Tip 1 AV Blok	1	11,1	1	11,1	5	55,6	2	22,2
Atriyal Erken Vuru	0	0	1	14,3	3	42,9	3	42,9
2. Derece Tip 2 AV Blok	0	0	0	0	3	50	3	50
WPW	0	0	0	0	1	25	3	75
Sinüs Taşikardisi	1	50	1	50	0	0	0	0
Sinüs Duraklaması	0	0	0	0	2	100	0	0

Senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın HM'da tespit edilen disritmilerinin yaş aralıklarına göre dağılımı şu şekildedir;

Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 1'i (%2) 0-4 yaş arası, 14'ü (%28) 5-9 yaş arası, 19'si (%38) 10-14 yaş arası, 16'sı (%32) 15-18 yaş arasındadır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların 3'ü (%7,3) 0-4 yaş arası, 13'ü (%31,7) 5-9 yaş arası, 15'i (%36,6) 10-14 yaş arası, 10'u (%24,4) 15-18 yaş arasındadır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 2'si (%7,4) 5-9 yaş arası, 14'ü (%51,9) 10-14 yaş arası, 11'i (%40,7) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta

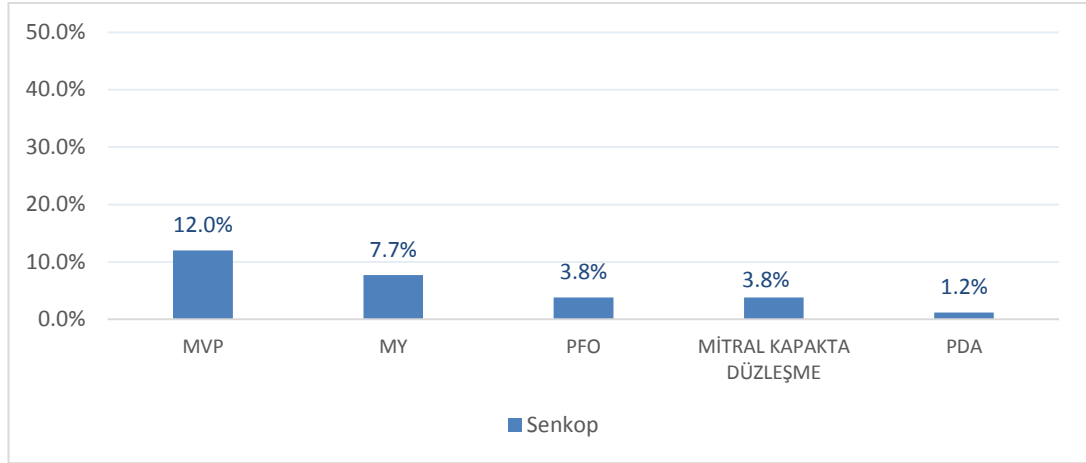
yoktu. 1. derece AV blok tespit edilen hastaların 4'ü (%22,2) 5-9 yaş arası, 6'sı (%33,3) 10-14 yaş arası, 8'i (%44,4) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta yoktu.

Tablo 15 incelendiğinde hastaneye senkop yakınması ile başvuran hastalarda WPW ve 1. derece AV blok 15-18 yaş arasında, SVE, gezici atriyal pacemaker, VES, 2. derece tip 1 AV blok ve sinüs duraklaması 10-14 yaş arasında daha fazla görüldüğü, atriyal erken vuru ve 2. derece tip 2 AV blok 10-14 ve 15-18 yaş arasında eşit sayıda, sinüs taşikardisi 5-9 yaş ve 15-18 yaş arasında eşit sayıda olguda tespit edilmiştir. Bu disritmilerin yaş gruplarında görülme oranlarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Holter monitörizasyon yapılmış hastaların dosyaları incelendiğinde, senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın 77'sine (%59) ekokardiyografi çekilmiş olduğu görüldü. Senkop şikayeti ile kardiyak patolojilerinin sonuçlarına bakıldığında ilk 5 sırada yer alan bulgulara göre dağılım tablosu Tablo 15'de ve senkop şikayeti ile gelen hastaların kardiyak patoloji sonuçlarına göre yüzde dağılımı Şekil 43'de verilmiştir.

Tablo 15. Senkop Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulguların Dağılım Tablosu

	Senkop	
	n	%
MVP	10	12
MY	6	7,7
PFO	3	3,8
Mitral kapakta düzleşme	3	3,8
PDA	1	1,2



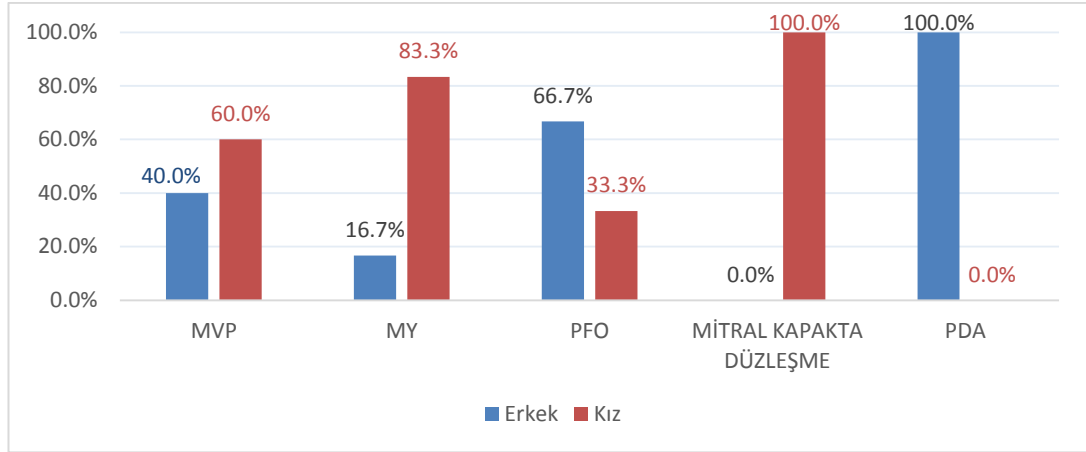
Şekil 43. Senkop Şikayeti Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patoloji Sonuçlarına Göre Bulgularının Yüzde Dağılımı

Senkop şikayeti ile hastaneye başvurularda ilk sıralarda, MVP (%12), MY (%7,7), mitral kapakta düzleşme (%3,8) ve PFO (%3,8) kardiyak patolojisi görülmüştür.

Senkop yakınması olan hastaların kardiyak patolojilerinin cinsiyete göre dağılımı Tablo 16 ve Şekil 44’de verilmiştir.

Tablo 16. Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılım Tablosu

Kardiyak patolojiler	Erkek		Kız	
	n	%	n	%
MVP	4	40	6	60
MY	1	16,7	5	83,3
PFO	2	66,7	1	33,3
Mitral kapakta düzleşme	0	0	3	100
PDA	1	100	0	0



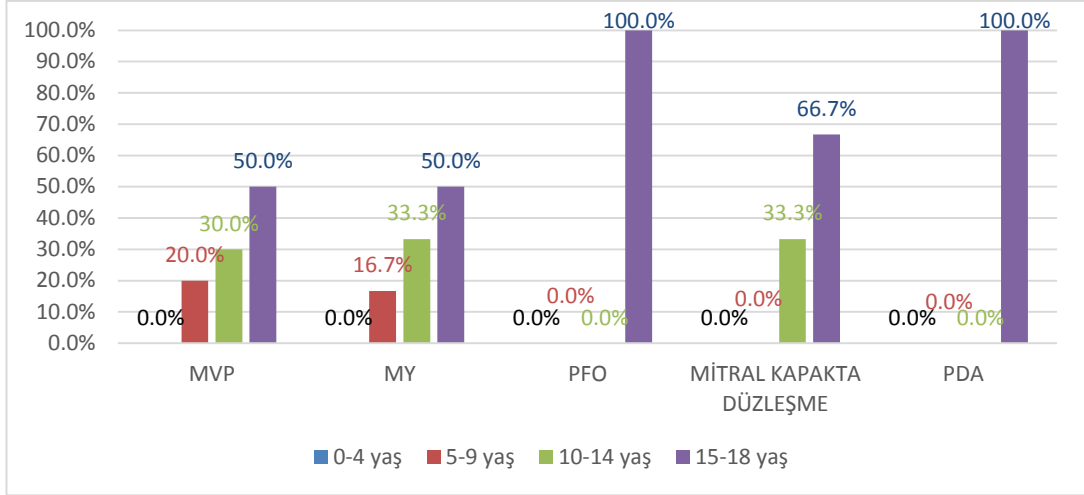
Şekil 44. Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Cinsiyete Göre Dağılımı

Çalışmamızda senkop ile başvuranlarda PFO ve PDA erkeklerde daha sık bulunmuştur. MVP, MY, mitral kapakta düzleşme kızlarda daha yüksek saptanmıştır. Ancak ekokardiyografide senkopta tespit edilen kardiyak patolojilerin cinsiyetlerde görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Senkop yakınması olan hastaların kardiyak patolojilerinin yaşlara göre dağılımı Tablo 17 ve Şekil 45’de verilmiştir.

Tablo 17. Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılım Tablosu

Kardiyak patolojiler	0-4 yaş		5-9 yaş		10-14 yaş		15-18 yaş	
	n	%	n	%	n	%	n	%
MVP	0	0	2	20	3	30	5	50
MY	0	0	1	16,7	2	33,3	3	50
PFO	0	0	0	0	0	0	3	100
Mitral kapakta düzleşme	0	0	0	0	1	33,3	2	66,7
PDA	0	0	0	0	0	0	1	100



Şekil 45. Senkop Yakınması Olan Hastaların Ekokardiyografide Tespit Edilen Kardiyak Patolojilerin Yaşlara Göre Dağılımı

Senkop yakınması ile başvuran hastalardan ekokardiyografi tetkiki bulgularının en sık görülmüş olanlarının yaşa göre dağılımı aşağıdaki gibidir.

Mitral valv prolapsusu tespit edilen hastaların 2'si (%20) 5-9 yaş arası, 3'ü (%30) 10-14 yaş arası, 5'i (%50) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Mitral yetmezlik tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 5-9 yaş arası, 2'si (%33,3) 10-14 yaş arası, 3'ü (%50) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. PFO tespit edilen hastaların 3'ü (%100) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası, 5-9 yaş arası, 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Mitral kapakta düzleşme tespit edilen hastaların 1'i (%33,3) 10-14 yaş arası, 2'si (%66,7) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası ve 5-9 yaş arası hasta bulunmamaktadır. PDA tespit edilen hasta (%100) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası, 5-9 yaş arası ve 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır.

Senkop ile başvuran hastalarda, ekardiyografide tespit edilen kardiyak patolojilerinin tamamının 15-18 yaş gurubunda en sık görüldüğü izlenmiştir. Daha sonra 10-14 yaş aralığında yüksek oranda olduğu görülmüştür. Ancak bu hastalarda yaş ile kardiyak patolojileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.



4. TARTIŞMA

Holter, 1949 yılında Norman J Holter tarafından icat edilmiş ve 1960'ların başında kardiyoloji kliniklerinde ambulatuvar EKG cihazı olarak aritmilerin değerlendirilmesinde kullanılmaya başlanmıştır (85). Yirmi dört saatlik HM; kalp hızı değişikliklerinin değerlendirilmesinde yetersiz kaldığı düşüncesi ile geliştirilen alternatif tanı araçlarına/yöntemlerine rağmen hala yaygın olarak kullanılan pratik, ekonomik ve noninvaziv bir yöntemdir. Kardiyak kökenli disritmilerin araştırılmasında olduğu kadar diğer nonkardiyak patolojilerin veya bunların tedavilerinin olası kalp ritmi üzerine etkilerinin incelenmesinde, araştırılmasında

kullanılmaktadır (86, 87). Özellikle çocukluk çağında gözlenen ritim bozukluklarında diğer tanı araçları ile birlikte HM'nun da değerlendirmede kullanılması önerilmektedir (88, 89).

Elektokardiyografi aralıklı olarak ortaya çıkan ve gün içinde ne zaman ortaya çıkacağı önceden bilinemeyen disritmilerin saptanmasında yetersiz kalmaktadır. HM ise kalp ritmini gün boyunca kaydettiği için taşikardiler, bradikardiler, hasta sinüs sendromu ve diğer disritmilerin tanısında en önemli tanı yöntemlerinden biridir (89).

Holter monitörizasyonunun her yaş grubunda en sık klinik endikasyonlarından birisi; çarpıntı ve senkop gibi disritmik semptomların kardiyak kökenli olup olmadığının araştırılmasıdır (89). Bu çalışmaya çarpıntı ve senkop yakınması ile başvuran olgular alınmıştır.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran hastaların %47'si erkek, %53'ü kızdır. Çarpıntı yakınması ile başvuranların daha çok kız hastalar olduğu görülmüş olup, olguların cinsiyetleri bakımından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Karamanlı ve ark.'nın (90) yaptıkları başka bir çalışmada da çarpıntı yakınması ile başvuran 364 hastanın 121 (%33.2)'i erkek ve 243 (%66.8)'ü kız olarak saptanmıştır. Hallıoğlu ve ark.'nın (2) yaptığı bir çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran 237 hasta incelenmiş 101 (%43) erkek, 136 (%57) kız hasta olduğu görülmüştür. Kılıç ve ark.'nın (1) yaptıkları çalışmada, 402 hastaya takılan HM sonuçları değerlendirilmiş, bu hastaların %22,9'u çarpıntı yakınması ile başvurmuş ve hastaların başvuru şikayetleri ile cinsiyetleri arasında farklılık saptanmamıştır. Çalışmamızın sonuçları bu anlamda literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın yaşlara göre dağılımı incelendiğinde; 0-4 yaş arası 28 (%5,8) hasta, 5-9 yaş arası 104 (%21,4) hasta, 10-14 yaş arası 190 (%39,2) hasta ve 15-18 yaş arası 163 (%33,6) hasta olduğu görülmüştür. Ortalama yaşları 11.83 ± 4.23 olup, medyan yaş 12 olarak bulunmuştur. Çarpıntı şikayeti ile başvuran hastalardan, 10-14 yaş arası olguların en çok (%39) başvuru yaptığı ve 0-4 yaş grubunun en az (%6) başvuru yaptığı görülmektedir.

Karamanlı ve ark.'nın (90) yaptıkları bir çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran 364 hastanın 276 (%75,8)'inin 11 yaşın üzerinde, 88 (%24,2)'inin 10 yaş

ve altında olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın HM'da tespit edilen disritmilerin dağılımı şu şekildedir; Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 161 (%33,2) hasta, gezici atriyal gacemaker tespit edilen 134 (%27,6) hasta, ventriküler ekstrasistol tespit edilen 72 (%14,8) hasta, 1. derece AV blok tespit edilen 65 (%13,4) hasta, WPW tespit edilen 31 (%6,4) hasta, 2. derece tip 1 AV blok tespit edilen 29 (%6) hasta, sinüs taşikardisi tespit edilen 28 (%5,8) hasta, SVT tespit edilen 15 (%3,1) hasta, atriyal erken vuru tespit edilen 21 (%4,3) hasta, 2. derece tip 2 AV blok tespit edilen 6 (%1,2) hasta, sinüs duraklaması tespit edilen 4 (%0,8) hasta olduğu görülmüştür.

Hallıoğlu ve ark.'nın (2) yaptıkları çalışmada en sık gözlenen ritm bozukluğunun VES ve SVE olduğunu rapor etmişlerdir. Yapılan bu çalışmada çarpıntı yakınması ile gelen 237 hasta incelenmiş ve bu hastaların 29 (%12,2)'unda VES, 28 (%11,8)'inde SVE, 14 (%5,9)'ünde SVE+VES tespit edilmiştir. Aman ve ark.'nın (6) yaptıkları ve çarpıntı ile başvuran 107 hastanın incelendiği bir çalışmada HM sonuçları 67 (%62,6) hastada normal bulunmuş, ancak en sık 12 (%11,2) hastada VES, daha sonra da 9 (% 8,4) hastada AEV tespit edilmiştir. Karamanlı ve ark.'nın (90) yaptıkları çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran 364 hastanın HM'da en sık olarak sırasıyla 37 (%10,1) hastada SVE, 27 (%7,4) hastada VES ve 12 (%3,3) hastada WPW tespit edilmiştir. Kılıç ve ark.'nın (1) yaptıkları çalışmada, çarpıntı şikayeti ile gelen 92 hastanın %24,8'inde SVE, %19,3'ünde VES, %12,4'ünde gezici atriyal pacemaker, %9,8'inde SVT, %2,2'sinde WPW saptanmıştır. Güven ve ark.'nın (36) yaptıkları çalışmada sadece çarpıntı yakınması nedeniyle yapılan HM sonuçlarında %10 olguda sinüzal taşikardi, %5 olguda uniform VES, %3 olguda multiform VES tespit edilmiş, çarpıntı yakınması ile başvuran aynı zamanda EKG'de disritmik saptanan olguların HM'larında %60 SVE, %40 VES saptanmıştır. Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran 440 hastaya yapılan HM sonuçlarında, 150 (%34,9) hastada SVE, 56 (%12,72) hastada VES, 22 (%5) hastada SVT, 6 (%1,36) hastada WPW tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçlarının literatür ile benzer olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın HM'da tespit edilen disritmilerin cinsiyete göre dağılımı şu şekildedir; Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 161 (%33,2) hastanın, 84'ü (%52,2) erkek, 77'si (%47,8) kızdır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen 134 (%27,6) hastanın, 61'i (%45,5) erkek, 73'ü (%54,5) kızdır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen 72 (%14,8) hastanın, 34'ü (%47,2) erkek, 38'i (%52,8) kızdır. 1. derece AV blok tespit edilen 65 (%13,4) hastanın 25'i (%38,5) erkek, 40'ı (%61,5) kızdır. WPW tespit edilen 31 (%6,4) hastanın 13'ü (%41,9) erkek, 18'i (%58,1) kızdır. 2. derece tip 1 AV blok tespit edilen 29 (%6) hastanın 11'i (%37,9) erkek, 18'i (%62,1) kızdır. Sinüs taşikardisi tespit edilen 28 (%5,8) hastanın 10'u (%35,7) erkek, 18'i (%65,3) kızdır. Atriyal erken vuru tespit edilen 21 (%4,3) hastanın 12'si (%57,1) erkek, 9'u (%42,9) kızdır. SVT tespit edilen 15 (%3,1) hastanın 8'i (%53,3) erkek, 7'si (%46,7) kızdır. 2. derece tip 2 AV blok tespit edilen 6 (%1,2) hastanın 3'ü (%50) erkek, 3'ü (%50) kızdır. Sinüs duraklaması tespit edilen 4 (%0,8) hastanın 3'ü (%75) erkek, 1'i (%25) kızdır. Disritmilerin hiçbirinde, görülme oranları ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak cinsiyetle ilgili farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Aman ve ark.'nın (6) yaptıkları ve çarpıntı ile başvuran 107 hastanın incelendiği çalışmada, HM bulguları ciddi disritmi tespit edilen 40 hastanın 31 (%44,9)'i erkek, 9 (%23,6)'u kız olarak tespit edilmiş ve erkeklerde ciddi disritmik bulguların daha sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada kliniği önemli ciddi disritmi tespit edilen 20 hastanın 11'i erkek, 9'u kız hasta olarak belirlenmiş ve istatistiksel açıdan cinsiyet farkı anlamlı bulunmamıştır. Çarpıntı şikayeti ile başvuran hastaların disritmi bulgularının cinsiyete göre dağılımı açısından literatürde bir konsensüs bulunmamaktadır. Bizim çalışmamızda da cinsiyetler arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Örneklem sayısının daha fazla olduğu retrospektif çalışmalara ya da prospektif şekilde tasarlanmış çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın HM'da tespit edilen disritmilerin yaş aralıklarına göre dağılımı şu şekildedir; Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 8'i (% 5) 0-4 yaş arası, 41'i (%24,5) 5-9 yaş arası, 59'u (%36,6) 10-14 yaş arası, 53'ü (%32,9) 15-18 yaş arasındadır. En sık 10-14 yaş arasında görülmüştür. Yaş gruplarında görülme oranlarında istatistiksel anlamlı

farklılık saptanmamıştır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların 8'i (%6) 0-4 yaş arası, 42'si (%31,3) 5-9 yaş arası, 57'si (%42,5) 10-14 yaş arası, 27'si (%20,1) 15-18 yaş arasındadır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların en fazla oranda 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür. Bu yaş gurubunda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Ventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 5'i (%6,9) 0-4 yaş arası, 6'sı (%8,3) 5-9 yaş arası, 32'si (%44,4) 10-14 yaş arası, 29'u (%40,3) 15-18 yaş arasındadır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların en fazla oranda 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür. Bu yaş gurubunda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,034$). WPW, 2. derece tip 1 AV blok, sinüs taşikardisi, atriyal erken vuru, SVT, 2. derece tip 2 AV blok, sinüs duraklaması yaş gruplarında görülme oranlarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hallıoğlu ve ark.'nın (2) yaptıkları çalışmada çarpıntı, senkop ve göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 302 hastada, VES ve SVE saptanan hastaların yaşına göre ritim bozuklukları incelendiğinde 10 yaş altında SVE sıklığı %37 iken, 10 yaş ve üstünde bu oran %63 bulunmuştur. 10 yaş altında sadece 8 (%14,3) hastada VES veya VES ile SVE birlikteliği saptanırken, 10 yaş ve üstünde 48 (%87,5) hastada saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Güven ve ark.'nın (36) yaptıkları çalışmada VES tespit edilen hastaların yaş ortalaması $12,4 \pm 4,2$ ve SVE tespit edilen hastaların yaş ortalaması $9,3 \pm 5,1$ olarak tespit edilmiştir. Ventriküler erken vuruların görülme sıklığı yaş ile artarken, SVE, SVT ve konjenital tam blokun daha çok infant döneminde olduğu görülmüştür. Kılıç ve ark.'nın (1) yaptıkları çalışmada, hastaneye başvuru şikayetlerine göre ayırım yapılmadan SVE saptanan hastaların %48,9'u, VES saptanan hastaların %45,3'ünün adolosan yaş gurubunda olduğu görülmüştür. Karamanlı ve ark.'nın (90) yaptıkları çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran hastalarda 10 yaş altında SVE sıklığı %3 iken, VES sıklığı %1,4, 11 yaş üstünde ise SVE sıklığı %7,1 ve VES sıklığı %7,7 bulunmuştur. Holterde ciddi disritmilerin saptanma sıklığı 11 yaş üstünde yüksek bulunmasına rağmen, yaşa göre istatistiksel olarak fark bulunamamıştır. Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada SVE ve VES'in yaşla birlikte arttığı (11-18 yaş arasında SVE %46,6, VES %53,9), SVT ve konjenital tam blokun daha çok infant döneminde (SVT 0-2 yaş

arasında %27,5, 11-18 yaş arasında %23,5) görüldüğü tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda holter monitörizasyon yapılmış hastaların dosyaları incelendiğinde, çarpıntı yakınması ile başvuran 485 hastanın 207'sine (%42) ekokardiyografi çekilmiş olduğu görülmüştür. Bu hastaların ekokardiyografi sonuçlarını incelediğimizde ilk sıralarda, MVP (%21,2), MY (%14,9), PFO (%15) ve mitral kapakta düzleşme (%6) kardiyak patolojisi görülmüştür. AY, VSD, PDA, ASA TY ve ASD patolojilerinin daha az sıklıkta olduğu belirlenmiştir.

Kılıç ve ark.'nın (1) yaptıkları çalışmada, 402 hastanın 287 (%71,4)'sine ekokardiyografik inceleme yapılmış, bunların %61,5'i normal olarak değerlendirilirken, %28,7'sinde doğumsal kalp hastalığı, %2,8'inde kardiyomiyopati tespit edilmiştir. Karamanlı ve ark.'nın (90) yaptıkları çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran 364 hastanın 278 (%76,4)'inin ekokardiyografik tetkik sonuçları normal bulunmuştur. Patolojik bulgular içinde 36 (%9,9)'sı MVP ve/veya kapak yetmezliği, 34 (%9,3)'ü izole kapak yetmezliği (romatizmal, konjenital nedenlere ikincil), 12'si (%3,3) konjenital kalp hastalığı (10 hasta ASD, 1 hasta VSD, 1 hasta PDA) olarak saptanmıştır. Rocchini ve ark.'nın (91) yaptıkları bir çalışmada VT tanısı ile takip edilen 38 hastanın 21'inde kardiyovasküler anormallik tespit edilmiş ve bu hastalarda en fazla kardiyak patoloji olarak MVP saptanmıştır. Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada disritmi tespit edilen 67 hastanın ekokardiyografi bulguları incelenmiş, 25 (%37) hastada MY olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran hastalardan ekokardiyografi tetkiki bulgularının en sık görülmüş olanlarının, cinsiyete göre dağılımı aşağıdaki gibidir. MVP tespit edilen 44 (%21,3) hastanın 15'i (%34,1) erkek, 29'u (%65,9) kızdır. Mitral yetmezlik tespit edilen 31 (%15) hastanın 8'i (%25,8) erkek, 23'ü (%74,2) kızdır. Kızlarda görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p=0,014$). PFO tespit edilen 15 (%7,2) hastanın 8'i (%53,3) erkek, 7'si (%46,7) kızdır. Çarpıntı yakınması ile başvuran hastaları incelediğimizde mitral kapakta düzleşme, MY, MVP, VSD ve AY kızlarda erkeklere göre daha yüksek oranda saptanmıştır. PFO, PDA, ASA ve ASD'nin erkeklerde daha sık olduğu görülmüştür. Bu grupta TY'nin her iki cinsde de eşit olduğu görülmektedir. MY

dışında diğer patolojilerde görülme oranlarında cinsiyetle ilgili istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Babaoğlu ve ark.'nın (92) yaptıkları bir çalışmada MVP tanısı alan 113 hasta incelenmiş ve bu hastaların 39 (%34)'ünün erkek, 74 (%66)'ünün kız olduğu görülmüştür. Karacı ve ark.'nın (93) yaptıkları bir çalışmada PFO tanılı 199 hasta incelenmiş ve hastaların 99 (%49,7)'ünün erkek, 100 (%50,3)'ünün kız olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçlarının MVP açısından literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda çarpıntı yakınması ile başvuran hastalardan ekokardiyografi tetkiki bulgularının en sık görülmüş olanlarının yaşa göre dağılımı şu şekildedir; MVP tespit edilen hastaların 7'si (%15,9) 5-9 yaş arası, 17'si (%38,6) 10-14 yaş arası, 20'si (%45,5) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Mitral yetmezlik tespit edilen hastaların 2'si (%6,5) 0-4 yaş arası, 5'i (%16,1) 5-9 yaş arası, 13'ü (%41,9) 10-14 yaş arası, 11'i (%35,5) 15-18 yaş arasındadır. PFO tespit edilen hastaların 3'ü (%20) 0-4 yaş arası, 3'ü (%20) 5-9 yaş arası, 3'ü (%20) 10-14 yaş arası, 6'sı (%40) 15-18 yaş arasındadır. Mitral kapakta düzleşme tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 5-9 yaş arası, 2'si (%33,3) 10-14 yaş arası, 3'ü (%50) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Ekokardiyografide tespit edilen patolojilerin yaş gruplarına göre dağılımında istatistiksel anlamlı düzeyde bir farklılık saptanmamıştır.

Babaoğlu ve ark.'nın (92) yaptıkları bir çalışmada MVP tanısı alan 113 hasta incelenmiş ve bu hastaların ortalama tanı yaşı $10,2 \pm 5,6$ yıl olarak tespit edilmiştir. Özkan ve ark.'nın (94) yaptıkları bir çalışmada polikliniğe başvuran 2522 hasta incelenmiş ve MVP en sık 12-18 yaş grubunda, MY 12-18 yaş grubunda, PFO yenidoğan ve infant döneminde görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuran hastaların ise %53'ü erkek, %49'u kızdır. Senkop yakınması ile başvuranların daha çok erkek olduğu görülmüş olup, olguların cinsiyetleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0,05$).

Hallıoğlu ve ark.'nın (2) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 48 hasta incelenmiş, 20 (%41) erkek, 28 (%59) kız hasta olduğu görülmüştür. Yılmaz

ve ark.'nın (95) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 241 hasta incelenmiş 72 (%29,9) erkek, 169 (%70,1) kız hasta olduğu görülmüştür. Bozlu ve ark.'nın (96) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 1020 hasta incelenmiş ve bu hastaların 416 (%40,78)'sının erkek, 604 (%59,21)'ünün kız olduğu görülmüştür. Duras ve ark.'nın (97) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 67 hasta incelenmiş ve bu hastaların 26 (%38,8)'sının erkek, 41 (%61,2)'inin kız olduğu görülmüştür. Courtheix ve ark.'nın (98) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 97 hasta incelenmiş, 46 (%47,4) erkek, 51 (%52,6) kız hasta olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunamamıştır. Literatürde senkop yakınması ile başvuranlar arasında kızlar çoğunlukta iken, bizim çalışmamızda ise erkekler daha fazla başvurmuştur. Bunun sebebi diğer çalışmalarda polikliniğe senkop şikayeti ile başvurmuş olanlar dikkate alınmışken, bizim çalışmamızda ise senkop şikayeti ile başvurmuş olup HM yapılan hastaların dikkate alınmış olması olabilir. Çünkü senkop şikayeti ile başvurma kızlarda fazla iken, HM endikasyonu olma durumu ve organik patoloji olması durumu erkeklerde daha fazla olabilir.

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuran hastaların yaşlara göre dağılımı; 0-4 yaş arası 4 (%3,1) hasta, 5-9 yaş arası 32 (%24,8) hasta, 10-14 yaş arası 51 (%39,5) hasta ve 15-18 yaş arası 42 (%32,6) hasta olduğu görüldü. Ortalama yaşları $12,15 \pm 3,81$ olup, medyan yaş 13 olarak bulunmuştur. Hastaneye senkop yakınması ile 10-14 yaş arası olguların daha çok başvuru yaptığı ve 0-4 yaş grubunun daha az başvuru yaptığı görülmektedir.

Yılmaz ve ark.'nın (95) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 241 hasta incelenmiş, 92 (%38,2) hasta 5-12 yaş aralığında, 149 (%61,8) hasta 13-18 yaş aralığında tespit edilmiştir. Bozlu ve ark.'nın (96) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 1020 hasta incelenmiş ve bu hastaların yaş ortalamasının $12,82 \pm 4,88$ olduğu görülmüştür. Duras ve ark.'nın (97) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 67 hasta incelenmiş ve yaş ortalamalarının 11,7 yıl olduğu tespit edilmiştir. Courtheix ve ark.'nın (98) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 97 hasta incelenmiş ve yaş ortalamalarının $12,1 \pm 3,3$ yıl olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın HM’da tespit edilen disritmilerin sıklık sırasına göre dağılımı şu şekildedir; Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 50 (%38,8) hasta, gezici atriyal pacemaker tespit edilen 41 (%31,8) hasta, ventriküler ekstrasistol tespit edilen 27 (%20,9) hasta, 1.derece AV blok tespit edilen 18 (%14) hasta, 2. derece tip 1 AV blok tespit edilen 9 (%7) hasta, WPW tespit edilen 4 (%3,1) hasta olduğu görülmüştür.

Hallıoğlu ve ark.’nın (2) yaptıkları çalışmada en sık gözlenen ritim bozukluğunun VES ve SVE olduğunu rapor etmişlerdir. Yapılan bu çalışmada senkop yakınması ile gelen 48 hasta incelenmiş ve bu hastaların 6 (%12,5)’sında VES, 6 (%12,5)’sında SVE, 5 (%10,4)’inde SVE+VES tespit edilmiştir. Yılmaz ve ark.’nın (95) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 241 hasta incelenmiş, bu hastaların 146’sının nörokardiyojenik senkop olduğu saptanmıştır. HM yapılan 21 hastanın 1 (%4,8)’inde yaygın bigemine monomorfik VES tespit edilmiştir. EKG yapılan 241 hastanın 3 (%1,3)’ünde tam atriyo-ventriküler blok, 1 (%0,4)’inde 2. derecede tip 2 AV blok, 1 (%0,4)’inde WPW sendromu tespit edilmiştir. Genç (30)’in yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 157 hastaya yapılan HM sonuçlarında, 45 (%28,6) hastada SVE, 13 (%8,3) hastada VES, 6 (%3,8) hastada SVT, 2 (%1,7) hastada WPW tespit edilmiştir. Bozlu ve ark.’nın (96) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 1020 hasta incelenmiş, bu hastaların 158’ine HM yapılmış ve 15 (%1,4) hastada anlamlı aritmi saptanmıştır. En sık 6 (%3,7) hastada VES, daha sonra 3 (%1,9) hastada WPW, 2 (%1,3) hastada SVE, 2 (%1,3) hastada uzun QT, 2 (%1,3) hastada tam AV blok tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzer bulunmuştur

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuran hastaların HM’da tespit edilen disritmilerin cinsiyete göre dağılımı şu şekildedir; Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen 50 (%38,8) hastanın, 26’sı (%52) erkek, 24’ü (%48) kızdır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen 41 (%31,8) hastanın, 26’sı (%63,4) erkek, 15’i (%36,6) kızdır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen 27 (%20,9) hastanın, 11’i (%40,7) erkek, 16’sı (%59,3) kızdır. Bu disritmilerin hiçbirinde görülme oranları arasında istatistiksel olarak cinsiyetle ilgili farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). 1. derece AV blok tespit edilen 18 (%14) hastanın 5’i (%27,8) erkek, 13’ü (%72,2) kızdır. Kızlarda görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p=0,018$).

Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada kliniği önemli ciddi disritmi tespit edilen 20 hastanın 11'i erkek, 9'u kız hasta olarak belirlenmiştir ve istatistiksel açıdan cinsiyet farkı anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın HM'da tespit edilen disritmilerin yaş aralıklarına göre dağılımı şu şekildedir; Supraventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 1'i (%2) 0-4 yaş arası, 14'ü (%28) 5-9 yaş arası, 19'si (%38) 10-14 yaş arası, 16'sı (%32) 15-18 yaş arasındadır. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların 3'ü (%7,3) 0-4 yaş arası, 13'ü (%31,7) 5-9 yaş arası, 15'i (%36,6) 10-14 yaş arası, 10'u (%24,4) 15-18 yaş arasındadır. Ventriküler ekstrasistol tespit edilen hastaların 2'si (%7,4) 5-9 yaş arası, 14'ü (%51,9) 10-14 yaş arası, 11'i (%40,7) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta yoktu. 1. derece AV blok tespit edilen hastaların 4'ü (%22,2) 5-9 yaş arası, 6'sı (%33,3) 10-14 yaş arası, 8'i (%44,4) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta yoktu.

Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada SVE ve VES'in yaşla birlikte arttığı (11-18 yaş arasında SVE %46,6, VEs %53,9), SVT ve konjenital tam blokun daha çok infant döneminde (SVT 0-2 yaş arasında %27,5, 11-18 yaş arasında %23,5) görüldüğü tespit edilmiştir. Çalışmamızın sonuçları literatür ile benzer bulunmuştur.

Çalışmamızda, senkop yakınması ile başvuran hastalarda, WPW ve 1. derece AV blok 15-18 yaş arasında daha fazla, SVE, gezici atriyal pacemaker, VES, 2. derece tip 1 AV blok ve sinüs duraklaması ise 10-14 yaş arasında daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Atriyal erken vuru ve 2. derece tip 2 AV blok 10-14 yaşları ve 15-18 yaşları arasında eşit sayıda olduğu tespit edilmiştir. Sinüs taşikardisi ise 5-9 yaş ve 15-18 yaş arasında eşit sayıda görüldüğü tespit edilmiştir. Bu disritmilerin yaş gruplarında görülme oranlarında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

Hallıoğlu ve ark.'nın (2) yaptıkları çalışmada çarpıntı, senkop ve göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 302 hastada, VES ve SVE saptanan hastaların yaşına göre ritim bozuklukları incelendiğinde 10 yaş altında SVE sıklığı %37 iken, 10 yaş ve üstünde bu oran %63 bulunmuştur. 10 yaş altında sadece 8 (%14,3) hastada VES veya VES ile SVE birlikteliği saptanırken, 10 yaş ve üstünde 48 (%87,5) hastada saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızın

sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur ama istatistiksel olarak anlamlı olma durumu açısından bizim çalışmamızda fark bulunamamıştır. Bu durum örneklem sayısı ile alakalı olabilir.

Çalışmamızda holter monitörizasyon yapılmış hastaların dosyaları incelendiğinde, senkop yakınması ile başvuran 129 hastanın 77'sine (%59) ekokardiyografi çekilmiş olduğu görülmüştür. Bu hastaların ekokardiyografi raporalarında ilk sıralarda, MVP (%12), MY (%7,7), mitral kapakta düzleşme (%3,8) ve PFO (%3,8) kardiyak patolojisi görülmüştür.

Yılmaz ve ark.'nın (95) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 241 hasta incelenmiş, bu hastaların 146'sının nörokardiyojenik senkop olduğu saptanmıştır. Ekokardiyografi yapılan 241 hastanın 226 (%93,8)'sı normal bulunmuş, 11 (%4,6)'inde MVP, 3 (%1,7)'ünde MY, 1 (%0,4)'inde ağır valvüler aort stenozu tespit edilmiştir. Genç (30)'in yaptığı bir çalışmada disritmi tespit edilen 67 hastanın ekokardiyografi bulguları incelenmiş, 25 (%37) hastada MY olduğu görülmüştür. Bozlu ve ark.'nın (96) yaptığı bir çalışmada senkop yakınması ile başvuran 1020 hasta incelenmiş, ekokardiyografi yapılan hastalardan 40 (%3,92)'inde patolojik bulgu saptanmıştır ve bunlar arasında en sık bulguların MVP ve MY olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur

Çalışmamızda senkop ile başvuranlarda PFO ve PDA erkeklerde daha sık bulunmuştur. MVP, MY, mitral kapakta düzleşme kızlarda daha yüksek saptanmıştır. Ancak ekokardiyografide senkopta tespit edilen kardiyak patolojilerin cinsiyetlerde görülme sıklığı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).

Babaoğlu ve ark.'nın (92) yaptıkları bir çalışmada MVP tanısı alan 113 hasta incelenmiş ve bu hastaların 39 (%34)'ünün erkek, 74 (%66)'ünün kız olduğu görülmüştür. Karacı ve ark.'nın (93) yaptıkları bir çalışmada PFO tanılı 199 hasta incelenmiş ve hastaların 99 (%49,7)'ünün erkek, 100 (%50,3)'ünün kız olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçlarının MVP açısından literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda senkop yakınması ile başvuran hastalardan ekokardiyografi tetkiki bulgularının en sık görülmüş olanlarının yaşa göre dağılımı şu şekildedir. MVP tespit edilen hastaların 2'si (%20) 5-9 yaş arası, 3'ü (%30) 10-14 yaş arası, 5'i (%50) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Mitral yetmezlik

tespit edilen hastaların 1'i (%16,7) 5-9 yaş arası, 2'si (%33,3) 10-14 yaş arası, 3'ü (%50) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası hasta bulunmamaktadır. PFO tespit edilen hastaların 3'ü (%100) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası, 5-9 yaş arası, 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır. Mitral kapakta düzleşme tespit edilen hastaların 1'i (%33,3) 10-14 yaş arası, 2'si (%66,7) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası ve 5-9 yaş arası hasta bulunmamaktadır. PDA tespit edilen hasta (%100) 15-18 yaş arasındadır. 0-4 yaş arası, 5-9 yaş arası ve 10-14 yaş arası hasta bulunmamaktadır.

Çalışmamızda senkop ile başvuran hastaların ekardiografilerinde tespit edilen kardiyak patolojilerin tamamının 15-18 yaş grubunda en sık görüldüğü izlenmiştir. İkinci olarak 10-14 yaş aralığında yüksek oranda gözlemlenmiştir. Ancak bu hastalarda yaş ile kardiyak patolojileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Babaoğlu ve ark.'nın (92) yaptıkları bir çalışmada MVP tanısı alan 113 hasta incelenmiş ve bu hastaların ortalama tanı yaşı $10,2 \pm 5,6$ yıl olarak tespit edilmiştir. Özkan ve ark.'nın (94) yaptıkları bir çalışmada polikliniğe başvuran 2522 hasta incelenmiş ve MVP'nin en sık 12-18 yaş grubunda, MY'nin 12-18 yaş grubunda, PFO'nun yenidoğan ve infant döneminde olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda da mitral kapak hastalıklarının daha çok 10 yaş sonrasında olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çocukluk çağında, disritmik semptomların genellikle aralıklı olarak ortaya çıkması, başvuru sırasında ve istirahatte çekilen elektrokardiyografinin kardiyak ritmin kısa bir dönemi ile ilgili bilgi vermesi nedeni ile EKG yetersiz kalmakta ve birçok ritim bozukluğu atlanabilmektedir. Bundan dolayı HM; çocuklar tarafından tolere edilebilen, komplikasyonsuz, noninvaziv, ekonomik ve uygulaması kolay bir teknik olması avantajları ile disritmi şüphesi olan çocuk hastalarda ritim bozukluğunun saptanmasında son derece yararlı ve güncelliğini koruyan bir yöntemdir (99).

Sonuç olarak, çalışmamızda çarpıntı yakınması olan hastalarda en sık SVE, daha sonra gezici atriyal pacemaker ve VES tespit edilmiştir. Senkop yakınması bulunan hastalarda da sırasıyla SVE, gezici atriyal pacemaker ve VES tespit edilmiştir. Gezici atriyal pacemaker tespit edilen hastaların en fazla 10-14 yaş grubunda olduğu görülmüştür. VES tespit edilen hastaların en fazla 10-14 yaş

grubunda olduğu görölmüştür. 1. derece AV blok tespit edilen hastaların en fazla 15-18 yaş grubunda olduğu görölmüştür. MVP'nin kızlarda görölme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Senkop şikayeti ile gelen hastalarda 1. derece AV blokun kızlarda görölme oranı istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur.



5. KAYNAKLAR

1. Kılıç Z, Karataş Z, Uçar B. Çocuklarda Retrospektif Üç Yıllık Holter Monitorizyonu 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 monitörizasyon sonuçları: Sekiz yıllık deneyim. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilim Dergisi 2017; 10(2): 82-84.
3. Freed MD. Advances in the diagnosis and therapy of syncope and palpitations in children. Curr Opin Pediatr 1994; 6: 368-372.
4. Geggel RL. Conditions leading to pediatric cardiology consultation in a tertiary academic hospital. Pediatrics 2004; 114: 409-417.
5. Rajagopalan K, Potts JE, Sanatani S. Minimally invasive approach to the child with palpitations. Expert Rev Cardiovasc Ther 2006; 4(5): 681-693.
6. Aman R, Qureshi AU, Sadiq M. Yield of 48-hour Holter monitoring in children with unexplained palpitations and significance of associated symptoms. J Pak Med Assoc 2017; 67(7): 975-979.
7. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. Am Fam Physician 2005; 71: 743-750.
8. Zamorski MA, Ward RK. Social anxiety disorder: common, disabling, and treatable. J Am Board Fam Pract 2000; 13: 251-260.
9. Kumar V, Abbas A, Aster J. Robbins Temel Patoloji. Tuzlalı S, Güllüoğlu M, Çevikbaş U (eds). Nobel Tıp Kitapevi, 2013; 365-406.
10. 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: 912-948.

11. 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, endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 91-100.
12. Ayabakan C, Ozer S, Celiker A, Ozme S. Analysis of 2017 Holter records in pediatric patients. *Turk J Pediatr* 2000; 4: 286-293.
13. Bemstein D. Evaluation of the cardiovascular system. Behrman RC, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2004: 1481-1499.
14. Brook MM, More P, Van Hare GF. Dolaşım. In: Rudolph AM, Kamei RK, Overby KJ (eds). *Rudolph's Fundamentals of Pediatrics* 3rd ed. Ankara: Öncü Basımevi 2003, 646-690.
15. Cantez T, Tanman B, Ertuğrul TY. Kardiyovasküler sistemin değeriendirilmesi. In: Neyzi O, Ertuğrul T (eds). *Pediatric (İkinci Baskı)*, İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 1993: 239-262.
16. Bozbulut N. Çocukluk Çağı Supraventriküler Taşikardilerinde Holter, Event Recorder ve Transözofageal Elektrofizyolojik Çalışma Yöntemlerinin Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2014.
17. Feit LR. Syncope in the pediatric patient: Diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Adv Pediatr* 1996; 43: 469-494.
18. Fischer JWJ, Cho CS. Pediatric syncope: Cases from the emergency department. *Emerg Med Clin North Am* 2010; 28: 501-516.
19. Anderson JB, Czosek RJ, Cnota J, Meganathan K, Knilans TK, Heaton PC. Pediatric syncope: National hospital ambulatory medical care survey results. *J Emerg Med* 2012; 43: 575-83.

20. Driscoll DJ, Jacobsen SJ, Porter CJ, Wollan PC. Syncope in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol* 2007; 29: 1039-1045.
21. Ganzeboom KS, Colman N, Reitsma JB, Shen WK, Wieling W. Prevalence and triggers of syncope in medical students. *Am J Cardiol* 2003; 91: 1006-1008.
22. Kapoor WN. Syncope. *N Engl J Med* 2000; 343: 1856–1862.
23. Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P. Syncope in pediatric patients presenting to an emergency department. *J Pediatr* 2004; 145: 223-228.
24. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope-update 2004. Executive Summary. *Eur Heart J* 2004; 25: 2054-2072.
25. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope: from the american heart association councils on clinical cardiology, cardiovascular nursing, cardiovascular disease in the young, and stroke, and the quality of care and outcomes research interdi. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47: 473-484.
26. Goble MM, Benitez C, Baumgardner M, Fenske K. ED management of pediatric syncope: Searching for a rationale. *Am J Emerg Med* 2008; 26: 66-70
27. Steinberg LA, Knilans TK. Costs and utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13: 139-149.
28. Zhang Q, Du J, Wang C, Du Z, Wang L, Tang C. The diagnostic protocol in children and adolescents with syncope: A multi-centre prospective study. *Acta Paediatr* 2009; 98: 879-84.

29. Chen L, Zhang Q, Ingrid S, Chen J, Qin J, Du J. Aetiologic and clinical characteristics of syncope in Chinese children. *Acta Paediatr* 2007; 96: 1505-1510.
30. Genç Ş. 24 Saatlik Holter Ekg Monitörizasyonu Sonuçlarının Retrospektif Kesitsel Değerlendirilmesi, Uzmanlık Tezi. Antalya: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 2013.
31. Harrison DC, Fitzgerald JW, Winkle RA. Ambulatory electrocardio-graphy for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. *N Eng J Med* 1976; 294: 373-80.
32. Kennedy HL. The history, science and innovation of Holter technology. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2006; 11: 85-94.
33. Garson AJ. Diagnostic electrocardiography. Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M (eds). *Paediatric Cardiology*, 2nd edn. London: Churchill Livingstone, 2002; 1: 295-378
34. Çeliker A. Çocuklarda Çarpıntı. *Tape* 2004; 3: 217-221.
35. 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.
36. Güven H, Levent E, Özyürek AR, Büyükinan M, Aydoğdu A, Parlar A. Çocuklarda 2 Yıllık Holter Monitörizasyon Deneyimi. *Ege Tıp Dergisi* 2002; 41(1): 15-20
37. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med* 1999; 130(10): 848-856.
38. Yiğit F. Ambulatuvar Elektrokardiyografik Kayıt 2007; 5(2): 109-123.

39. Kennedy HL. The evolution of ambulatory ECG monitoring. *Prog Cardiovasc Dis.* 2013; 56(2): 127-132.
40. 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.
41. Krahn AD, Klein GJ, Norris C, Yee R. The etiology of syncope in patients with negative tilt table and electrophysiological testing. *Circulation* 1995; 92: 1819-1824.
42. 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; 24(4): 253–256.
43. 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): 309-313.
44. Goldberg AD, Cashman P, Raftery EB. 24 hour ambulatory monitoring of outpatients suspected of dysrhythmias. *Br Heart J* 1975; 37: 559-560.
45. Porter CJ. Premature atrial contractions and atrial tachyarrhythmias. Garson A, Gillette PC (eds). *Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing.* WB Saunders 1990; 328-59.
46. Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardio-graphy), *Circulation* 1999; 100(8): 886-893.
47. Doniger DJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am* 2006; 53: 85-105
48. Bilici M, Demir F. Pediatrik disritmiler. *Dicle Tıp Dergisi* 2015; 42(1): 128-135.

49. Yapıcı D, Azizoğlu M. Aritmiler ve Tedavisi, <http://www.tard.org.tr/akademi/pdf/book/5/19319.pdf> Erişim Tarihi 20.01.2020
50. Bostan Ö. Sık karşılaşılan disritmiler. *Güncel Pediatri* 2008; 8: 176-178.
51. Park MK. Cardiac arrhythmias. In Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5th edn. Mosby Elsevier, 2008: 417-448
52. Egan KR, Ralphe C, Weinhaus L. Just sinus bradycardia or something more serious? *Case Rep Pediatr* 2013; 13: 1-5.
53. Singh HR. Arrhythmias in children and young adults. *Adv Electr Eng* 2014; 4: 41-69.
54. Singh S, Parihar G, Rao R. Focal left atrial tachycardia in a patient with left ventricular noncompaction. *Case Rep Med* 2013; 2013: 430862.
55. 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: 120-128.
56. Glymour MM, Benjamin EJ, Kosheleva A, Gilsanz P, Curtis LH, Patton KK. Early life predictors of atrial fibrillation-related mortality: Evidence from the health and retirement study, *Health & Place* 2013; 21: 133-139.
57. Garg G, Tyagi H, Agrawal G. Intermittent atrial flutter: A cause of recurrent syncope in a 3 year old child-A challenging case. *Indian Heart J* 2014; 66: 714-715.
58. Koca S, Topaloğlu S, Cay S. 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.

59. Diaz-Parra S, Sanchez Yanez P, Picazo-Angelin B, Conejo-Muñoz L, Cuenca-Peiró V, et al. Use of adenosine in the supraventricular tachycardia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2014; 30: 388-393.
60. Pittsburg P, Fogoros R (eds). *Fogoros Electrophysiologic Testing*. Blackwell Publishing 2006.
61. Çeliker A, Kafalı G, Karagöz T, Ceviz N, Özer S. The results of electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation in pediatric patients with tachyarrhythmia. *Turk J Pediatr* 2003; 45: 209-216.
62. Akdeniz C, Ergul Y, Kiplapinar N, Tuzcu V. Catheter ablation of drug resistant supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Cardiol J* 2013; 20: 241-246.
63. Alexander ME, Berul CI. Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol* 2000; 21: 532-541.
64. Birdane A. Sinüs düğümü ve Atrioventrikuler Düğüm Sorunları. In: Görenek B. *Aritmiler; Nedenleri, Güncel Tanı ve Tedavi Yöntemleri*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2010: 93-162.
65. Escudero RC, Sanatani S. Overview of antiarrhythmic drug therapy for supraventricular tachycardia. *Prog Ped Cardiol* 2013; 35: 55-63.
66. Çağdaş D, Çeliker A, Özer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Turk J Pediatr* 2008; 50: 260-264.
67. 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 –1659.
68. Kılıç E, Çeliker A, Karagöz T, Alehan D, Özkutlu S, Özer S. Analysis of idiopathic ventricular tachycardia in childhood. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2012; 54: 269-272

69. Saleeh F, EA Greene, Mathison D. Evaluation and management of atrioventricular block in children. *Emergency and Critical Care Medicine* 2014; 26: 279-285.
70. Antoniadis AP, Fragakis NK, Mligkos GC. Infra-Hisian block as cause of Wenkebach's phenomenon in an asymptomatic middle-aged man. *Europace* 2010; 12: 898-902.
71. Abu-Zeitone A, Peterson DR, Polonsky B. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome. *JACC* 2014; 64: 1352-1358.
72. Knoche JW, Orland KM, January CT. Atrial fibrillation and long QT syndrome presenting in a 12-year girl. *Case Rep Pediatr* 2012; 20: 1-3.
73. Thakkar B, Shukla A, Singh T, Shah S, Bohora S, Shah J, Madan T. Clinical profile of pediatric patients with long QT syndrome masquerading as seizures. *Indian J Pediatr* 2014; 81: 529-535.
74. Torres PI, Townsend SN, Flores JG. Association of congenital, diffuse electrophysiological disease in children with normal heart: sick sinus syndrome, intraventricular conduction block, and monomorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008; 19: 550-556.
75. Wilde AAM, Ackerman MJ. Beta-Blockers in the treatment of congenital long QT Syndrome. *JACC* 2014; 64: 1359-1361.
76. Averill KH, Fosmoe RJ, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 67375 asymptomatic subjects, IV: Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1960; 6: 108-129.
77. 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: 708-721.
78. Sidhu J, Roberts R. Genetic basis and pathogenesis of Familial WPW Syndrome. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2003; 3(4): 197-201.

79. Gunusen I, Karaman S, Toz Z, Aliyeva A, Firat V. Suddenly developed atrial fibrillation during caesarean section. Wolff-parkinson-white syndrome. *Turkiye Klinikleri J Anest Reanim* 2007; 5(3):158-160.
80. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of WolffParkinson-White syndrome in Olmsted county, Minnesota, 1953- 1989. *Circulation* 1993; 87: 866-873.
81. Becker AE, Anderson RH, Durrer D, Wellens HJJ. The anatomical substrates of WolffParkinson-White syndrome. *Circulation* 1978; 57: 870-879.
82. 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: 1080-1085.
83. Montoya PT, Brugada P, Smeets J, Talajic M. Ventricular fibrillation in the Wolff- ParkinsonWhite syndrome. *Eur Heart J* 1991; 12: 144-150.
84. Altunışık R, Coşkun R, Bayraktaroğlu S, Yıldırım E. Sosyal Bilimlerde Araştırma Yöntemleri ve SPSS Uygulamalı. Sakarya Kitabevi, 2005.
85. Hilbel T, Helms TM, Mikus G, Katus HA, Zugck C. Telemetry in the clinical setting. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2008; 19(3): 146-154.
86. Argun M, Gul H, Çelebi S, Elmalı F, Narin N. Effect of fluoxetine and psychotherapy on heart rate variability in children and adolescents diagnosed with panic disorder: 24-hour Holter monitoring study before and after treatment. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2019; 47(6): 458-465
87. Brent B, Obonyo N, Akech S, Shebbe M, Mpoya A, Mturi N, et al. Assessment of myocardial function in kenyan children with severe, acute malnutrition: The Cardiac Physiology in Malnutrition (CAPMAL) Study. *JAMA Netw Open* 2019; 2(3): 1910-1954.

88. Ryujin Y, Arakaki Y, Takahashi O, Kamiya T. Ventricular arrhythmias in children: the validity of exercise stress tests for their diagnosis and management. Jpn Circ J 1984; 48(12): 1393-1398.
89. Bieganska K, Kaszuba A, Bieganski M, Kaczmarek K. Pocket ECG. A new noninvasive method for continuous and real-time ecg monitoring-initial results in children and adolescents. Pediatr Cardiol 2017; 38(3): 448-455.
90. Karamanlı G, Gül AEK, Azak E, Gürsu HA, Çetin İİ. Çocukluk çağında çarpıntı yakınması ile başvuranlarda ritim holter monitörizasyon sonuçlarının değerlendirilmesi. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi 2019: 1-8.
91. Rocchini AP, Chun PO, Dick M. Ventricular tachycardia in children. Am J Cardiol 1981; 47(5): 1091-1097.
92. Babaoğlu K, Karaçayır N, Binnetoğlu K. Çocuklarda mitral kapak prolapsusu: 113 olgunun klinik özellikleri. Türk Pediatri Arşiv Dergisi 2009: 57-61.
93. Karacı M, Tanyeri B, Tekir D, Toroslu E, Baysal K. Clinical course and prognosis at isolated patent foramen ovale. J Clin Anal Med 2015; 6(2): 152-154.
94. Özkan E.A., Hüsrevşahi H., Beyse P. Çocuk kardiyolojisi polikliniğine başvuran hastaların geriye dönük değerlendirilmesi. Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2016: 56(3): 161-167.
95. Yılmaz Ü, Özdemir R, Katipoğlu N, Dağ T, Berksoy EA, Meşe T. Çocuklarda senkop etiyolojisi, nörolojik ve kardiyolojik incelemelerin tanıdaki değeri. Türkiye Çocuk Hast Derg 2014: 2: 64-70.
96. Bozlu G, Durak F, Duman D, Karpuz D, Kömür M, Hallıoğlu O. Çocuk acil servise senkop nedeniyle getirilen 1020 olgunun geriye dönük değerlendirilmesi. Mersin Üniversitesi Sağlık Bilim dergisi 2020; 13(1): 8-12.

97. Duras E, İrdem A, Körbeyli H, Aygün F, Dursun H. Çocuk kardiyoloji polikliniğine senkop nedeniyle başvuran olguların etiyolojik olarak değerlendirilmesi. Çağdaş Tıp Dergisi 2018; 8(4): 345-349.
98. Courtheix M, Jalal Z, Bordachar P, Iriart X, Pillois X, Escobedo C, et al. Syncope unit in the paediatric population: A single-centre experience. Arch Cardiovasc Dis 2016; 109(3): 199-206.
99. Ohara N, Mikajima T, Takagi J, Kato H. Mitral valve prolapse in childhood: the incidence and clinical presentations in different age groups. Acta Pediatr Jpn 1991; 33(4): 467-75.

6. ÖZGEÇMİŞ

1972 yılında Sakarya Taraklı’da doğdum. İlköğretim ve lise eğitimimi İstanbul’da tamamladım. 1991 yılında başladığım İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi’nden 1997 yılında mezun oldum. 2016 yılı Nisan ayında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimime başladım. Halen bu birimde çalışmalarına devam etmekteyim.