



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

**ÇOCUK KARDİYOLOJİ ÜNİTESİNDE 24 SAATLİK RİTİM
HOLTER MONİTORİZASYONU YAPILAN HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa Serdar ÖZER

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. ÖZLEM ELKIRAN**

MALATYA-2023



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

**ÇOCUK KARDİYOLOJİ ÜNİTESİNDE 24 SAATLİK RİTİM
HOLTER MONİTORİZASYONU YAPILAN HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Mustafa Serdar ÖZER

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. ÖZLEM ELKIRAN**

MALATYA-2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ.....	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Dolaşım Sistemine Genel Bakış.....	3
2.1.1. Dolaşım Sistemi ve Kalp Anatomisi.....	4
2.1.2. Atriyumlar ve Ventriküller.....	5
2.1.3. Kapaklar	6
2.1.4. Kalbin Çalışması ve Kalp Fizyolojisi	8
2.1.5. Kalbin Elektriksel Aktivitesi, Ritmik Kasılmanın Düzenlenmesi	10
2.1.6. Kalbin Uyarı ve İletim Sistemi	12
2.2. 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyonu	14
2.2.1. Elektrokardiyografi	16
2.2.2. Holter Kayıt Teknikleri.....	26
2.2.3. Holter Endikasyonları	27
2.2.4. Holter Monitörizasyonunun Özellikleri	28
2.3. Çocuklarda Aritmi.....	29
2.3.1. Sinoatriyal Düğüm	31
2.3.2. Atriyal Aritmiler	32
2.3.3. Atriyoventriküler Düğüm ve Supraventriküler Taşikardiler.....	34
2.3.4. Ventrikül Kaynaklı Aritmiler.....	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
3.1. Hastaların Seçimi	43
3.2. Yöntem.....	43
3.3. İstatistiksel Analiz.....	43
3.4. Çalışmanın Türü ve Etik Kurul Onayı	43

4. BULGULAR.....	45
5. TARTIŞMA.....	68
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	77
KAYNAKLAR	79
EKLER.....	94
EK-1. Etik Kurul Kararı.....	94



TEŞEKKÜR

Tezimin planlanması, yürütülmesi ve hazırlanması sürecinde deneyim ve birikimleri ile benden yardımlarını esirgemeyen ve ihtiyaç duyduğum her anda değerli zamanını ayıran beni motive eden tez hocam **Sn. Prof. Dr. Özlem ELKIRAN 'a**,

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimimde ve çalışmamda emeği geçen İnönü Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma,

Bu süreçte tezimin her alanında desteğini esirgemeyen, manevi desteğini sürekli hissettiğim **Sn. Uzm. Dr. Serdar Akın MARAŐ'a**

Birlikte çalıştığımız süre boyunca desteklerini minnetle anacağım tüm asistan arkadaşlarıma, uzmanlarıma ve pediatri bölümünün diğer tüm çalışanlarına,

Her zaman benim yanımda olup, desteğini ve sevgisini esirgemeyen hayat arkadaşım, canım eşim. **Uzm. Dt. Zelal Özer'e** sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa Serdar ÖZER

ÖZET

Çocuk Kardiyoloji Ünitesinde 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyonu Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi

Amaç: Bu çalışma, 24 saatlik Ritim Holter monitörizasyonunun (HM) çocuk hastaların tanı ve tedavisindeki değerini belirlemeyi amaçlamaktadır. Kliniğimizde 24 saatlik Ritim Holter monitörizasyonunun hangi endikasyonlar için yapıldığı ve sonuçları gözden geçirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: 01 Ocak 2015 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 1670 hastanın dosyaları geriye dönük olarak tarandı. Yaş, cinsiyet, başvuru nedeni, kardiyak hastalık varlığı, ailede kardiyak hastalık varlığı, tedavi öyküleri, aile akraba evlilikleri, EKG bulguları, EKO bulguları ve HM bulguları geriye dönük hastane bilgisayar arşiv dosyalarından değerlendirilerek kaydedildi.

Bulgular: Hastaların 870'i erkek (%52,1), 800'ü kız (%47,9) idi. Hastaların yaş gruplarına göre baktığımızda 0-1 yaş 49 hasta (%2,9), 2-5 yaş 120 hasta (%7,2), 6-12 yaş 671 hasta (%40,2) ve 13-18 yaş 830 hasta (%49,7) olarak saptandı. Kliniğe bir semptom ve/veya yakınma ile başvuran 1457 hastanın başvuru yakınmasına göre; 688 hastada (%41,2) çarpıntı, 370 hastada (%22,2) göğüs ağrısı, 265 hastada (%15,9) Çarpıntı+göğüs ağrısı, 133 hastada (%8) Senkop+Presenkop şikayetleri var idi. Konjenital kalp hastalığı olan 86 hastanın 28'inde (%32,6) Opere FT, 19'unda (%22,1) sekundum ASD, 10'unda (%11,7) VSD, 9'unda (%10,5) opere TGA, 7'sinde (%8,1) opere VSD, 6'sında (%7) transkateter yolla kapatılmış ASD , 3'ünde (%3,5) opere PDA, 2'sinde (%2,3) opere arkus aorta hipoplazisi, 1'inde (%1,2) opere ASD ve 1 kişide (%1,2) de küçük PDA mevcut idi.

Holter takibi yapılan hastaların 1005'i (%60,2) normal olarak saptandı, 408 (%24,4) hastada taşiaritmi, 85 (%5,1) hastada bradiaritmi, 73 (%4,4) hastada preeksitasyon sendromu, 27 (%1,6) hastada sağ dal bloğu, 27 (%1,6) hastada atriyum kaynaklı aritmi, 12 (%0,7) hastada genetik kaynaklı aritmi, 12 (%0,7) pace ritmi ve 21 (%1,3) hastada ise farklı diğer holter bulguları saptanmıştır.

Tartışma: Çocukluk çağında aritmik semptomların çoğunlukla aralıklı olarak ortaya çıkması nedeniyle, başvuru sırasında tespit edilmesi mümkün olmayabilir.

İstirahatte çekilen elektrokardiyografi, kardiyak ritmin kısa bir dönemi için bilgi vermekte ve birçok ritm bozukluğu atlanabilmektedir bu nedenle tanı için 24 saatlik holter yönteminin yararlı olduğu düşünülmektedir. Giderek artan sıklıkta kullanılan HM'nin aritmi tanısında, aritmisi olan vakaların izlem ve tedavisinin planlanmasında uygulanması kolay, noninvaziv bir yöntem olarak son derece yararlı olduğu çalışmamızca desteklenmiştir.

Anahtar Kelimeler: 24 saatlik ritm holter monitörizasyonu, aritmi, çocuk.



ABSTRACT

The Evaluation of Patients With 24-Hour Rhythm Holter Monitoring in The Pediatric Cardiology Unit

Objective: This study aims to determine the value of Holter monitoring(HM) in the diagnosis and treatment of pediatric patients. Indications for 24-hour Rhythm Holter monitoring in our clinic and its results are reviewed.

The indications for HM were reviewed.

Materials and Methods: The files of the patients who applied to our clinic between January 01, 2015 and December 31, 2022 were retrospectively scanned. Age, gender, reason for admission, presence of cardiac disease, presence of cardiac disease in the family, treatment histories, family consanguineous marriages, ECG findings, ECHO findings and HM findings were retrospectively evaluated from hospital computer archive files.

Results: Of the patients, 870 (52.1%) were boys and 800 (47.9%) were girls. Considering the age groups of the patients, 49 patients (2.9%) aged 0-1, 120 patients aged 2-5 years (7.2%), 671 patients aged 6-12 years (40.2%), and 830 patients aged 13-18 years (%) 49.7). According to the complaint of 1457 patients who applied to the clinic with a symptom and/or complaint; Palpitations were present in 688 patients (41.2%), chest pain in 370 patients (22.2%), palpitation and chest pain in 265 patients (15.9%), syncope or presyncope in 133 patients (8%). Operated FT in 28 (32.6%) of 86 patients with congenital heart disease, secundum ASD in 19 (22.1%), VSD in 10 (11.7%) and 9 (10.5%) operated TGA, 7 (8.1%) operated VSD, 6 (7%) transcatheter closure ASD, 3 (3.5%) operated PDA, 2 (2.3%) operated arch aortic hypoplasia, 1 (1.2%) operated ASD, and 1 (1.2%) small PDA.

It was found to be normal in 1005 (60.2%) of Holter follow-up patients, tachyarrhythmia in 408 (24.4%), bradyarrhythmia in 85 (5.1%) patients, preexcitation syndrome in 73 (4.4%) patients, 27 (Right bundle branch block in 1.6%, atrial origin arrhythmia in 27 (1.6%) patients, genetic arrhythmia in 12 (0.7%) patients, 12 (0.7%) pace rhythm and other holter findings were detected in 21 (1,3%) patients.

Discussion: Due to the intermittent occurrence of arrhythmic symptoms in childhood, it may not be possible to detect them at presentation. Electrocardiography taken at rest gives information for a short period of cardiac rhythm and many rhythm disorders can be missed. Therefore, the Holter method is thought to be useful for diagnosis. It has been supported by our study that it is an easy-to-apply, non-invasive method in the diagnosis of HM arrhythmia, which is increasingly used, and in planning the follow-up and treatment of cases with arrhythmia.

Keywords: 24-hour rhythm holter monitoring, arrhythmia, children.



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACC	: Amerikan Kardiyoloji Koleji
AECG	: Ambulatuvar Elektrokardiyografik İzleme
AET	: Atriyal Ektopik Taşikardi
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AHA	: Amerikan Kalp Derneği
AP	: Aksesuar Yol
AV	: Atriyoventriküler
AVNRT	: Atriyoventriküler Nodal Taşikardi
EFC	: Elektrofizyolojik Çalışma
EKG	: Elektrokardiyografi
ELR	: Harici Olay Kaydedici
HM	:24 saatlik Ritim Holter Monitorizasyonu
ILR	: İmplant edilebilir Olay Kaydedici
LQTS	: Uzun QT Sendromu
MCOT	:Taşınabilir veya Gerçek Zamanlı Kablosuz Kardiyak Olay Kaydedici
QTc	: Düzeltilmiş QT Aralığı
SA	: Sinoatriyal
SSS	: Hasta Sinüs Sendromu
SVE	: Erken Atriyal Kasılma (Supraventriküler ekstrasistol)
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
VES	: Erken Ventriküler Kasılma(Ventriküler ekstrasistol)
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VT	: Ventriküler Taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1. Kalbin yapısı ve kalp boşluklarında kanın akışı.....	4
Şekil 2.2. Dolaşım sistemi ve dolaşım sisteminin diğer bölümlerindeki kan hacmi	5
Şekil 2.3. Kalp kapakları	7
Şekil 2.4. Kalp duvarının katmanları.....	8
Şekil 2.5. Diyastol ve Sistol.....	9
Şekil 2.6. Aksiyon potansiyeli	11
Şekil 2.7. Kalp Hareketleri Tarafından Oluşturulan Elektrik Sinyalleri.....	12
Şekil 2.8. Kalbin elektriksel iletim sistemi.....	13
Şekil 2.9. Kalp iletim sistemi.....	14
Şekil 2.10. Holter EKG.....	15
Şekil 2.11. EKG sinyali	16
Şekil 2.12. EKG işareti oluşumu	17
Şekil 2.13. P-QRS-T Dalgaları	18
Şekil 2.14. EKG sinyalinin kaydedildiği kağıt ve özellikleri	20
Şekil 2.15. EKG elektrotları Tek kullanımlık EKG elektrotları	22
Şekil 2.16. Esnek EKG elektrodu	22
Şekil 2.17. Vakum EKG elektrotları	23
Şekil 2.18. Metal plaka elektrot.....	23
Şekil 2.19. Derivasyon I, II ve III elektrot yerleşimleri	24
Şekil 2.20. aVR, aVL ve aVF derivasyonları için elektrot yerleşimleri.....	25
Şekil 2.21. aVR, aVL ve aVF derivasyonları için EKG görüntüleri	25
Şekil 2.22. Elde edilen uçlar ve sinyaller	26
Şekil 2.23. Holter monitöründe senkop için aritmik etiyoloji kanıtı. 24 saatlik Holter monitörü takarken belgelenmiş senkopu olan bir hastada üç saniyeden fazla duraklamayı gösteren ritim şeridi.....	29
Şekil 2.24. Tek bir aritmik kalp atışını gösteren EKG taraması örneği.....	30
Şekil 2.25. Üçüncü sinüs QRS'den sonra erken atriyal kompleks (SVE) var	33
Şekil 2.26. Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu	36
Şekil 2.27. Her sinüs atımından sonra VES'lerin görüldüğü ventriküler bigemini izlenmektedir.....	38

Şekil 2.28. Uzun QT sendromu. Q dalgasından T dalgasının izoelektrik noktaya döndüğü zamana kadar geçen süre uzar.....	40
Şekil 2.29. Ventriküler taşikardi. Kalp hızı yaklaşık 200 atım/dk ve QRS kompleksleri geniştir (>120 msn).	42
Şekil 4.1. Hastaların cinsiyetlerine göre yaş dağılım grafiği.....	46
Şekil 4.2. Hastaların şikayet dağılım grafiği	47
Şekil 4.3. Hastaların kliniğe başvuru yıllarına göre dağılım grafiği	48
Şekil 4.4. Hastaların kardiyak hastalıklarının dağılım grafiği.....	49
Şekil 4.5. Ailedeki kardiyak hastalıkların dağılım grafiği.....	52
Şekil 4.6. Hastaların kullandıkları antiaritmik ilaçların dağılım grafiği.....	53
Şekil 4.7. Hastaların kullandıkları antiaritmik dışı ilaçların dağılım grafiği.....	54
Şekil 4.8. Hastalara uygulanan tedavilerin dağılım grafiği	56
Şekil 4.9. Hastaların EKG bulgularının dağılım grafiği	58
Şekil 4.10. Bradikardisi olan hastaların dağılım grafiği.....	59
Şekil 4.11. Taşikardisi olan hastaların dağılım grafiği	60
Şekil 4.12. Hastaların EKO bulgularının dağılım grafiği	61
Şekil 4.13. Hastaların Holter bulgularının dağılım grafiği.....	64
Şekil 4.14. Bradikardisi olan hastaların HM bulgularının dağılım grafiği.....	65
Şekil 4.15. Taşikardisi olan hastaların HM bulgularının dağılım grafiği.....	66

TABLolar DİZİNİ

Tablo No	Sayfa No
Tablo 2.1. EKG sinyalinin kaynakları	19
Tablo 2.2. Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri	19
Tablo 4.1. Hastaların yaş ve cinsiyet gruplarına göre dağılımı	45
Tablo 4.2. Hastalardan şikayeti olanların dağılımı	46
Tablo 4.3. Hastaların kliniğe geliş tarihlerine göre dağılımı	47
Tablo 4.4. Hastaların kardiyak hastalık durumu	48
Tablo 4.5. Kardiyak hastalıkların dağılımı	49
Tablo 4.6. Konjenital kalp hastalık dağılımı	50
Tablo 4.7. Ailede kardiyak hastalık durumu	51
Tablo 4.8. Ailedeki kardiyak hastalıkların dağılımı	51
Tablo 4.9. Hastaların holter öncesi tedavi öykü durumu.....	52
Tablo 4.10. Kullanılan antiaritmik ilaçların dağılımı	53
Tablo 4.11. Kullanılan antiaritmik dışı ilaçların dağılımı	54
Tablo 4.12. Hastaların tedavi ihtiyaçlarının dağılımı	54
Tablo 4.13. EFÇ yapılan hastaların EFÇ öncesinde ilaç kullanım durumları	55
Tablo 4.14. Uygulanan tedavilerin dağılımı	55
Tablo 4.15. Hastaların ailesindeki akraba evliliği durumu.....	56
Tablo 4.16. Akraba evliliklerinin dağılımı	56
Tablo 4.17. Hastaların EKG bulgularının dağılımı	57
Tablo 4.18. Sinüs ritim dağılımları.....	58
Tablo 4.19. Bradikardilerin dağılımı.....	59
Tablo 4.20. Taşikardilerin dağılımı	60
Tablo 4.21. Hastaların EKO bulgularının dağılımı	61
Tablo 4.22. AV kapak patolojilerinin dağılımı	62
Tablo 4.23. Aorta pulmoner kapak patolojilerinin dağılımı	62
Tablo 4.24. Konjenital Kalp Hastalığı olanların dağılımı	63
Tablo 4.25. Hastaların HM bulgularının dağılımı	63
Tablo 4.26. Normal HM bulgusu olan hastaların dağılımı.....	64
Tablo 4.27. HM'sinde bradikardisi olan hastaların dağılımı.....	65
Tablo 4.28. HM'sinde taşikardisi olan hastaların dağılımı	66

Tablo 4.29. Genetik aritmilerin dağılımı 66



1. GİRİŞ

Ambulatuvar Elektrokardiyografik İzleme (AECG) olarak da bilinen 24 saatlik Ritim Holter monitörizasyonu (HM), kalbin elektriksel aktivitesinin 24 saatlik bir kayıdır. HM, kalbin hızını ve ritmini kaydetmek için kullanılan bir tanı aracıdır. Taşikardi, bradikardi ve kalbin anormal ritimleri gibi düzensizlikler kaydedilebilir. Kalp hızı veya ritmindeki birçok düzensizlik her zaman tespit edilemeyeceğinden, standart bir elektrokardiyogram (EKG) ile bunlar gözden kaçabilir. Bir çocuğun gün içerisindeki çeşitli aktiviteleri boyunca kalp atış hızı ve ritmini 24 saat boyunca sürekli olarak kaydederek, anormallikleri tespit etme şansı daha yüksektir (1).

HM, pediatrik kardiolojinin klinik uygulamasında gerçekleştirilen standart bir testtir. Günümüzde HM endikasyonu olan çocuk sayısı giderek artmaktadır. Bu hasta grubunda en yaygın endikasyonlar arasında göğüs ağrısı, çarpıntı, senkop, presenkop, kalp ameliyatı öncesi ve sonrası kalp hastalıkları, kardiyomiyopatiler, antiaritmik tedavinin değerlendirilmesi ve atriyoventriküler blok yer almaktadır. Çocuklarda HM'yi yapmak için yetişkinler ile aynı EKG sinyal kayıt cihazları ve aynı standart analiz yazılımı kullanılır. Standart algoritmalar kullanıldığında, çocukların uzun süreli EKG kayıtlarının manuel analizi çok zaman alıcı ve zor olabilir. Yetişkinlerle karşılaştırıldığında, pediatrik hastalarda EKG sinyalinin otomatik analizi ile ilgili bazı zorluklar vardır. Bunun nedeni, yaşa bağlı kardiyovasküler özelliklerdir; yani sinyal morfolojisi ve genliği hastanın yaşına, sinüs aritmisine veya yüksek kalp hızı ile güçlü şekilde bağlantılıdır (2).

Aritmi, pediatrik kardiologların sıklıkla karşılaştığı zorlu bir bulgudur. Zorlayıcı faktörler arasında patolojik bulguların sıklıkla semptomlarla birlikte ortaya çıkması ve semptomların çoğu hastada hastaneye başvuru sırasında kaybolması da yer alır. Bazal EKG patolojiyi saptama konusunda yetersiz kalır, genellikle normal bulgular gösterir. İlk değerlendirmede gözlenen normal bulgular hekimi yanıltmamalı, hastanın bir ritim bozukluğu yaşıyor olabileceğini düşünerek ileri tetkikleri dikkatle yapılmalıdır (3).

Kırk yılı aşkın klinik deneyim, HM'nin kardiyak semptomların tanı ve değerlendirmesinde, çeşitli kardiyak popülasyonların prognostik değerlendirmesinde veya risk sınıflandırmasında ve birçok kardiyak terapötik tedavinin

değerlendirilmesinde en etkili invaziv olmayan klinik tanı araçlarından biri olduğunu göstermiştir (4). HM kardiyak ritim analizi ve risk tahmini için vazgeçilmez ve oldukça kıymetli bir araç olmaya devam etmektedir (5). HM'nin klinik faydaları, bir hastayı uzun bir süre boyunca sürekli olarak inceleme, hastanın ambulatuvar aktivitesine izin verme ve değişen çevresel ortamda (hem fiziksel hem de psikolojik) bir hastanın günlük elektrokardiyografik incelemesini kolaylaştırma yeteneğinde yatmaktadır (6).

Semptom gösteren çocuklarda potansiyel kardiyak aritmilerin etkili bir şekilde tanımlanması, subjektif şikayetlerin seyrek olması, kısa sürmesi ve değişken olması nedeniyle zordur. Bununla birlikte, iletim sistemi bozukluklarının kısa semptomatik ataklarının, 24 saatlik kayıt süresi boyunca HM ile yakalanabilmesi, aritmilerin yeterince sık meydana gelmesiyle ilişkilidir. Yetişkin hastalardaki geniş uygulama alanına rağmen, pediatrik yaş grubundaki çalışmalar sınırlıdır (7).

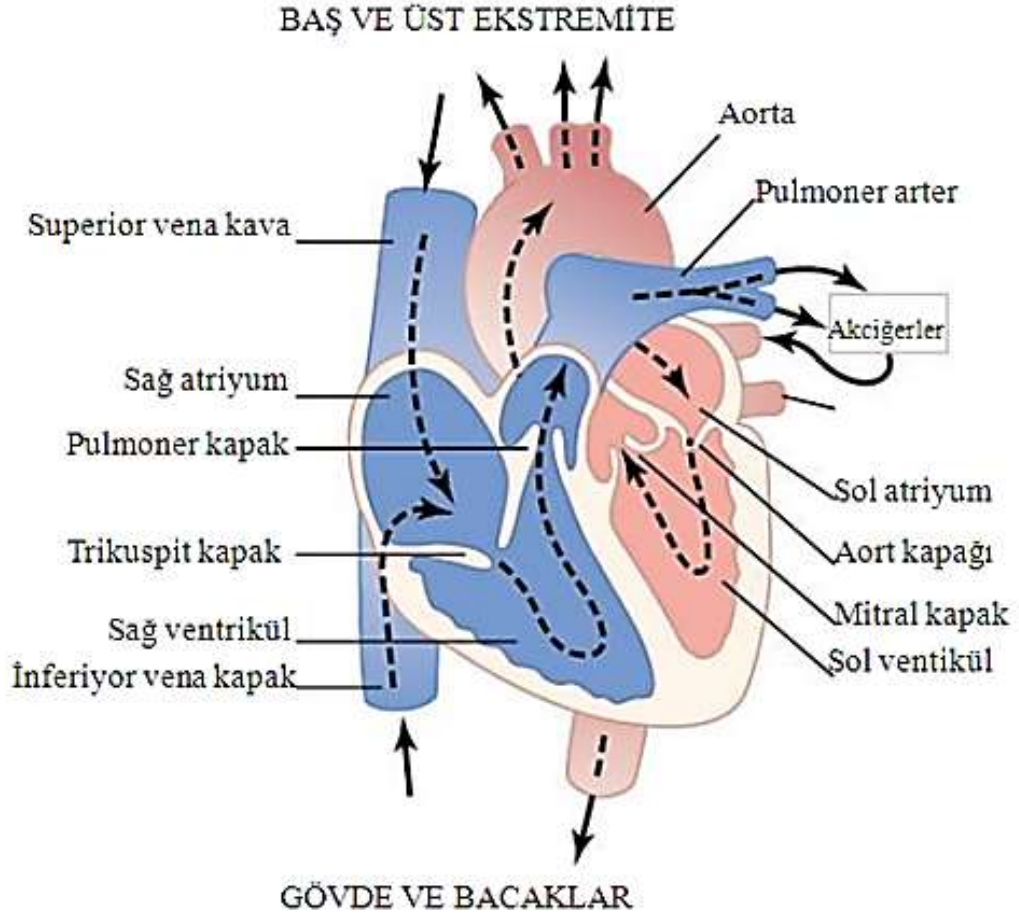
Bu çalışma, HM'nin çocuk hastaların tanı ve tedavisindeki değerini belirlemeyi amaçlamaktadır. HM'nin hangi endikasyonlar için yapıldığı gözden geçirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

Bu bölümde dolaşım sistemi, çocuklarda aritmi ve aritmi çeşitleri ve HM, hakkında bilgiler verilmektedir.

2.1. Dolaşım Sistemine Genel Bakış

Dolaşım sistemi, arterleri, venleri ve kılcal damarları içeren kapalı bir damar sisteminden oluşur (8). Bu sistemde kalp merkezde konumlanır ve damarlar kalpten uzaklaşıp tekrar kalbe dönen kapalı bir sistem oluşturur. Organ ve dokuların canlılığı ancak ihtiyaç duydukları besinlerin insan vücudundaki en küçük yaşam birimi olan hücrelere iletilmesiyle sağlanabilir. Ayrıca oksijen iletimi ile ilgili birimlerde, oksidasyon, CO₂ ve metabolizma artıklarının uzaklaştırılması, enzim, vitamin ve hormonların vücutta dağıtılması, vücut ısısının sağlanması gibi görevler için de böylesine önemli bir sistem oluşturulmuştur (8). Bu bakımdan dolaşım sistemi; beslenme, solunum, metabolizma, taşıma, düzenleme ve vücut savunması için son derece önemli bir organizasyondur. Burada taşıma aracı kan, yol ise kan damarlarıdır. Bütün bunlardan sonra dolaşım sisteminin fonksiyonel bir bölümlenmesi yapılmalıdır. Çünkü burada kanın merkezden perifere gönderilmesini sağlayan bir oluşuma ve kanın perifere kadar gittiği bu süreçte kapalı bir sisteme ihtiyaç vardır. Burada hareket merkezi kalp, kanın iletim yolları ise fonksiyonel sınıflandırması çok farklı olan damarlar olarak görülmektedir. Kan damarları genel olarak oksijenden zengin kanın kapillerlere iletilmesini sağlayan ve içlerinde daha yüksek basınç bulunan arterler ve işlevini tamamlamış oksijenden fakir kanı kalbe getiren venler olarak sınıflandırılır. Kan dolaşımının motor organı kalptir (9).



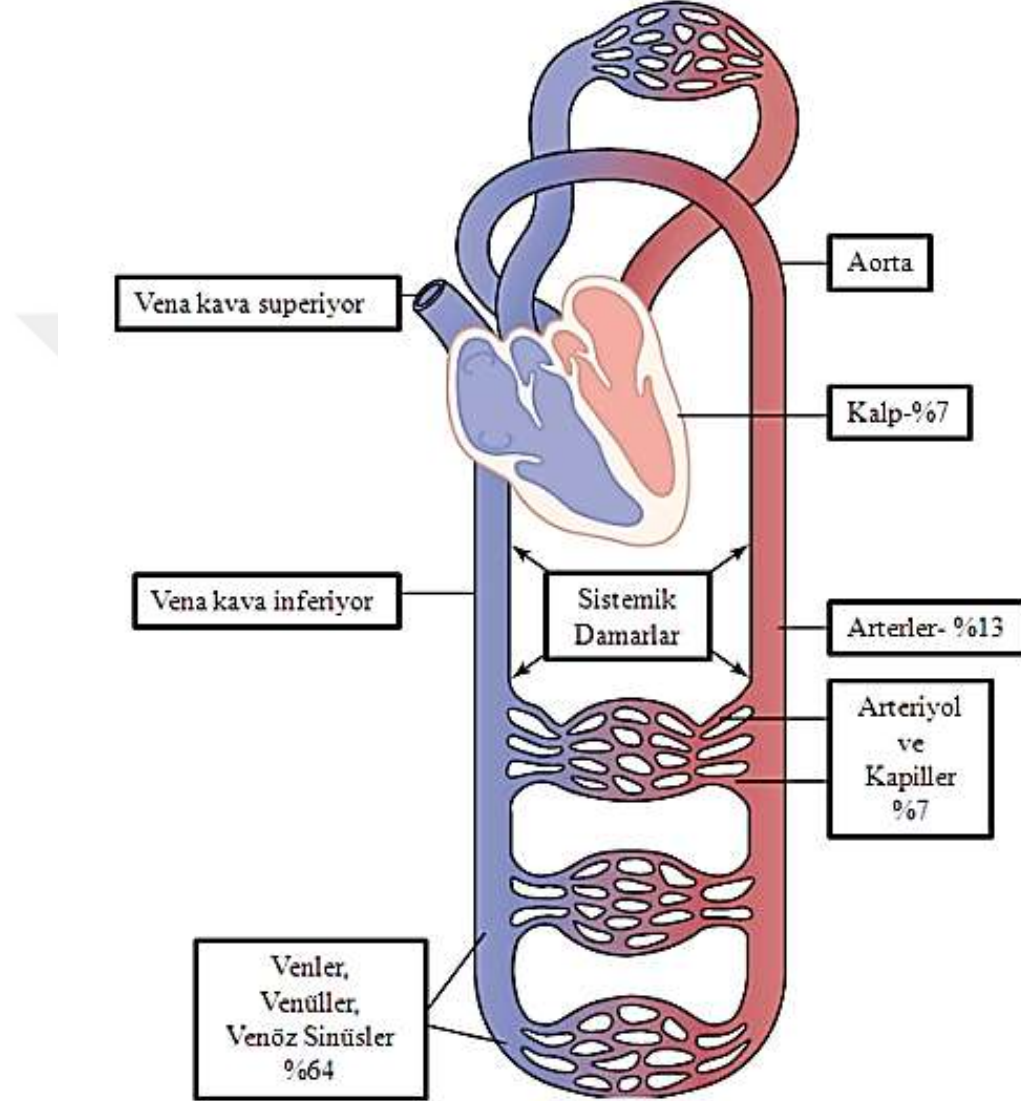
Şekil 2.1. Kalbin yapısı ve kalp boşluklarında kanın akışı (10).

Kalp, Şekil 2.1'de gösterildiği gibi iki yarı pompadan oluşur: “kanı akciğerlere pompalayan sağ kalp ve kanı çevre organlara pompalayan sol kalp”. Her biri bir atriyum ve bir ventrikülden oluşan iki odacıklı titreşimli bir pompadır. Atriyumların ana işlevi kanın ventriküllere taşınmasına yardımcı olmaktır. Ventriküller ise büyük kan dolaşımını ve küçük kan dolaşımını sağlayan ana pompalama gücünü sağlar (11).

2.1.1. Dolaşım Sistemi ve Kalp Anatomisi

Kalp, göğüs boşluğunda akciğerlerin arasında, mediastende yer alır. Yaklaşık üçte ikisi orta sagittal çizginin solunda yer alır. Büyük damarların bağlandığı kalbin üst kısmı "basis" olarak adlandırılır. Kalbin sola doğru eğimli olan ve giderek sivrilen alt ucuna ise "apex" adı verilir. Yetişkin bir kalbin boyutları; tabanda yaklaşık 9 cm genişliğinde, tabandan tepeye 13 cm ve en kalın noktasında önden arkaya yaklaşık 6 cm'dir. Ağırlığı ise yaklaşık 300 gramdır (11). Kalbin sağ ve sol kısımları birbirlerinden bir duvarla (Septum) tamamen ayrılmıştır. İnsanlarda kalp, atriyum ve ventriküllerden

oluşan dört odacıklı bir yapıya sahiptir. Kalp günde yaklaşık 9000 litre kan pompalar ve dakikada 60 ila 80 atımlık normal bir hızda atar (12). Yaklaşık olarak gebeliğin dördüncü haftasında atmaya başlayan kalp, yetişkin ve sağlıklı bir bireyde günde ortalama 100000 kez atar. Yetmiş yıllık bir yaşamda iki buçuk milyar kez atan kalp, her seferinde vücudun tüm bölümlerine kan pompalamaktadır (13).



Şekil 2.2. Dolaşım sistemi ve dolaşım sisteminin diğer bölümlerindeki kan hacmi (14).

2.1.2. Atriyumlar ve Ventriküller

Kalp tek bir organ olmasına rağmen, akciğerlere ve diğer organlara kan gönderen iki bölümden oluşur. Bu iki bölümün her biri bir ventrikül ve atriyumdan oluşur. Sağ atriyum V.cava inferior ve superior ile bağlantılıdır ve taşınan kirli kan sağ atriyumdan kalbe geri döner. Sağ ventrikül sağ atriyumun altında ve sol ventrikülün önünde yer alır.

Kirli kan sağ ventrikülden akciğerlere gönderilir (15). Atriyum ve ventriküller arasında kapakçıklar ve kapattıkları boşluklar bulunur (15).

Bu bölünmeye göre sağ taraftaki atriyum ve ventrikül oksijenden fakir venöz kanın toplandığı boşluklar, sol taraftaki atriyum ve ventrikül ise oksijenden zengin kanın depolandığı boşluklar olarak karşımıza çıkmaktadır. Yani sağ taraftaki boşluklarda küçük dolaşım, sol taraftaki boşluklarda ise büyük dolaşım sağlanır. Superior vena cava yukarıdan, inferior vena cava ise aşağıdan sağ atriyuma açılır. Bu venler ile dolaşımını tamamlamış oksijenden fakir kan kalbe geri döner. Ayrıca bir miktar kan da sinus coronarius adı verilen küçük bir havuz aracılığıyla sağ atriyuma gelir. Sağ atriyumun bir kısmı kalbin büyük damarı olan aortu çevreleyecek şekilde uzanır. Buna aurikula adı verilir (9).

Sağ Atriyum: Şekil 2.1'de görüldüğü gibi sağ ventrikülün üzerinde ve sol atriyumun önünde yer alır. V.cava inferior ve superior ile bağlantılıdır. Kirli kan kalbe buradan girer.

Sağ Ventrikül: Şekil 2.1'de görüldüğü gibi sağ atriyum alt ve sol kısmında ve sol ventrikülün önünde yer alır. Buradan kirli kan temizlenmek üzere akciğerlere gönderilir.

Sol Atriyum: Şekil 2.1'de görüldüğü gibi sağ atriyumun arkasında ve sol ventrikülün üzerinde yer alır. Kalbin bu bölümüne oksijenli kan gelir.

Sol Ventrikül: Şekil 2.1'de görüldüğü gibi sağ ventrikülün arkasında ve sol atriyumun altında yer alır. Sol atriyuma gelen temiz kan buradan diğer organlara pompalanır.

2.1.3. Kapaklar

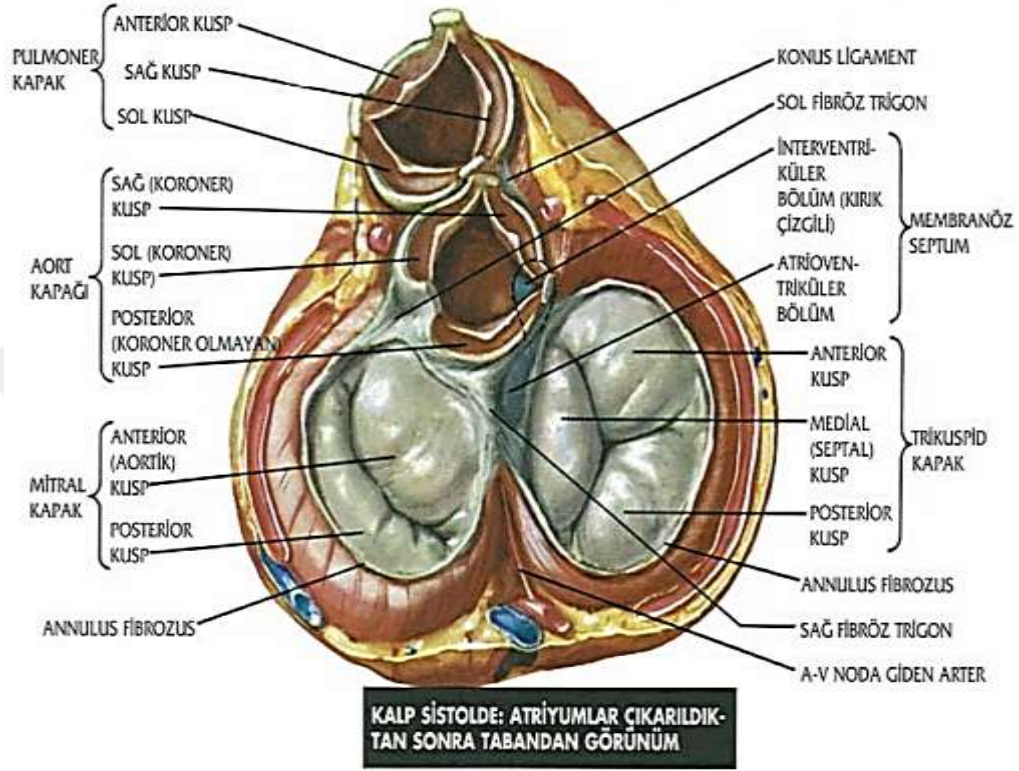
Kalpte 4 kapak vardır. Bunlar iki atriyoventriküler kapak ve iki büyük damar kapağıdır (semilunar). Bu kapaklar atriyum ve ventriküller arasında yer alır. Kapaklar kanın bir yöne akmasını ve geri gelmesini engellemek içindir. Kapaklar kanın ventriküllere tek yönde girip çıkmasını sağlar.

Triküspit kapak: Sağ atriyum ile sağ ventrikül arasındaki kapaktır

Pulmoner kapak: Sağ ventrikülden pompalanan kanın geri dönmesini engellemek için sağ atriyum ile pulmoner arter arasında bulunan yarım ay şeklindeki üç kapak.

Mitral kapak: Sol atriyum ile sol ventrikül arasında bulunan kapak.

Aort kapağı: Sol ventriküle aittirler ve oksijenden zengin kanın büyük dolaşıma yönlendirildiği aort açıklığının ağzında bulunurlar. Aort kapağı seviyesinde aortu terk eden çok önemli damarlar kalbin beslenmesini sağlar. Buradan çıktıktan sonra kalbi her iki yönde taç şeklinde sararak ilgili bölgelere uzanırlar.



Şekil 2.3. Kalp kapakları (16).

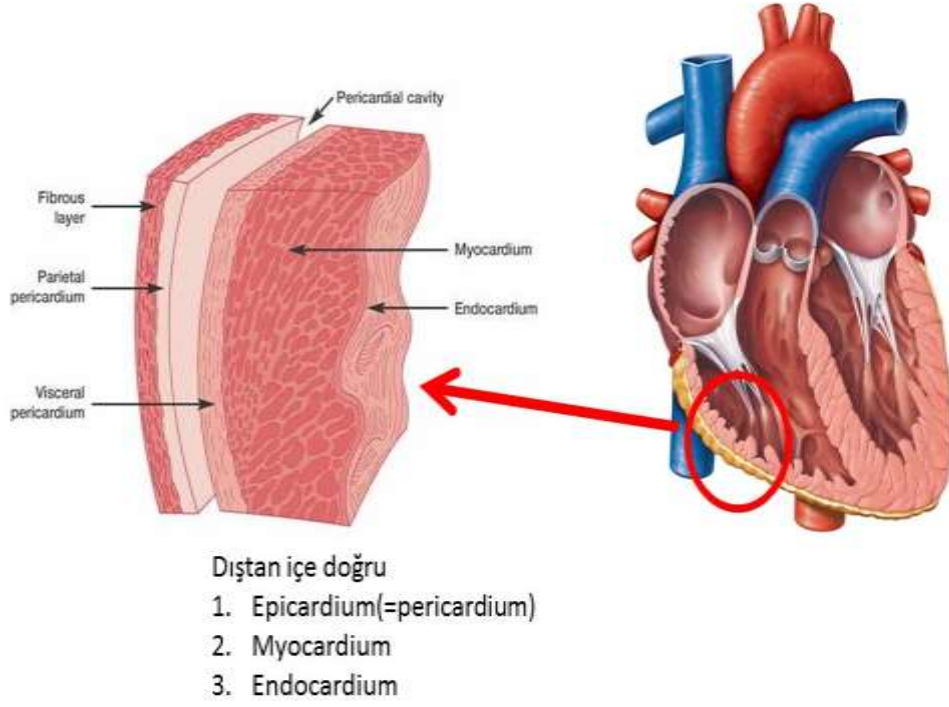
Kalbin beslenmesi özel damarlar aracılığıyla sağlanır. Besleyici kan kalbe, aort kapakları hizasında doğrudan aorttan ayrılan ve kalbi bir taç gibi sağdan ve soldan saran koroner damarlar yoluyla gelir.

Perikard, kalbi çevreleyen çift duvarlı bir tabakadır. (17).

Kalp duvarlarının iç ve dış yüzeyleri (kas yapısı) parlak, kaygan ve ince bir örtü (bağ dokusu tabakası) ile kaplıdır. Kalp duvarı 3 tabakaya ayrılır:

- Endokardiyum (kalp iç zarı): İç boşluğu örten tabakadır. Endokard, basit düz bir endoteli örten ince, içi boş bir doku tabakasıdır. Atriyum, ventrikül ve kapakların pürüzsüz iç yüzeyini oluşturur ve kan damarlarının endotel tabakasının devamıdır.

- Miyokardiyum: Kalbin ana kas tabakasıdır. En kalın tabaka olan miyokard, tamamen kalp kasından oluşur ve kalp atışı aktivitesini gerçekleştirir.
- Epikardiyum (epicardium): Kalbin dış yüzeyini çevreleyen tabaka. Epikardiyum, yani visseral perikardiyum, basit yassı epitel üzerinde ince ve içi boş (areolar) bir doku tabakasından oluşan bir zarıdır.



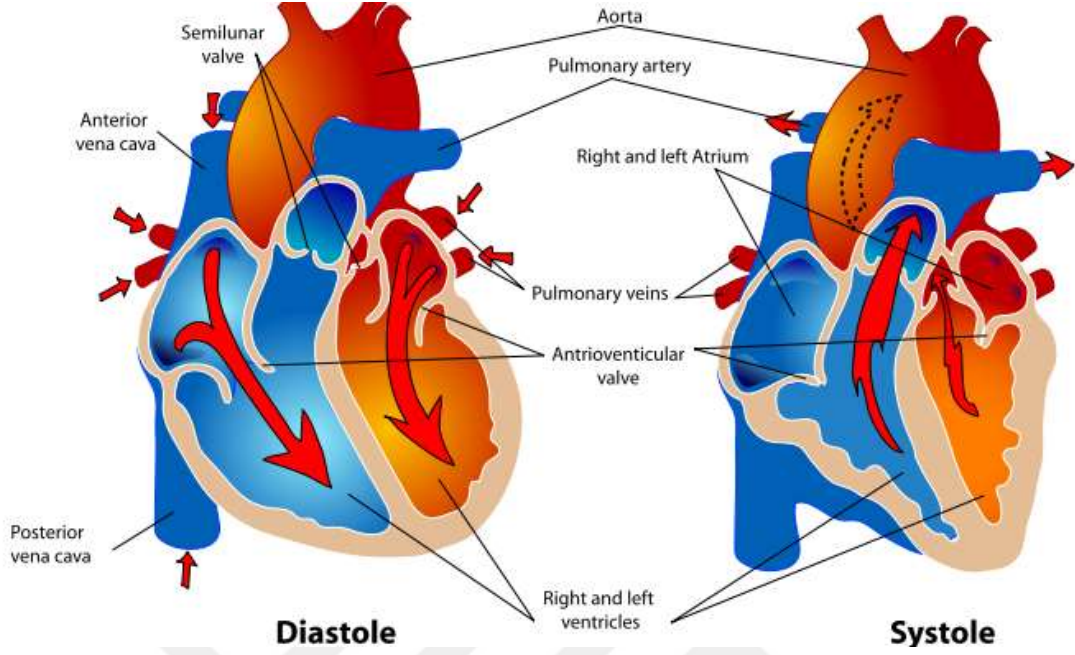
Şekil 2.4. Kalp duvarının katmanları (18).

2.1.4. Kalbin Çalışması ve Kalp Fizyolojisi

Kalp, kalp kasının kasılması (sistol) ve gevşemesi (diyastol) ile çalışır. Kalp iki ayrı pompadan oluşur; sağ kalp kanı akciğerlere, sol kalp ise periferik organlara pompalar (12). Sistol, sol ventrikül kaslarının kasılmasıyla kanın pulmoner arter ve aorta pompalanması için geçen süredir. Sağ ve sol ventriküller aynı anda kanı akciğerlere ve aortaya pompalar. Diyastol, kalp odacıklarının gevşediği ve kanla dolduğu zamandır.

Tansiyon arteriyel *sistolik* ve *diastolik* olmak üzere iki bileşenden oluşur. **Sistolik** değer, kalp kasıldığında kalpten damarlara doğru atılan kanın damar duvarında yaptığı basınçtır. **Diastolik** değer ise kalp gevşediğinde hâlâ damar duvarında mevcut olan basınçtır. Yazılırken *sistolik* kan basıncı değeri/*diastolik* kan basıncı değeri şeklinde yazılır ve birimi milimetre cıvadır. Halk arasında bilinen adıyla *Büyük tansiyon*

(sistolik) ve *Küçük tansiyon* (diastolik)'dir. Sistolik ve diastolik basınçlar arasındaki farka "Nabız Basıncı" denir (12).



Şekil 2.5. Diyastol ve Sistol (19)

Genellikle sistolik basınç/diyastolik basınç olarak gösterilir. Çocuklarda kan basıncı değeri yaş ve vücut büyüklüğü ile arttığı için erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda hipertansiyon, tek bir değer ile tanımlanamamaktadır. Arteriyel hipertansiyon farklı zamanlarda uygun teknik ile yapılan en az üç ayrı ölçümde sistolik (SKB) ve diyastolik kan basıncı (DKB) ortalama değerlerinin yaş, cinsiyet ve boy persentillerine göre değerlerin ≥ 95 olması olarak tanımlanmıştır. Ancak çocuklukta kan basıncı ölçümleri muayeneler arasında ve hatta aynı muayene içinde önemli ölçüde değişiklik gösterebilir. Kan arterlere pompalandıktan sonra kalp dinlenme durumuna geçer, çıkış kapakları kapanır, kısa bir süre sonra giriş kapakları açılır, diyastol ve yeni bir kardiyak döngü başlar (20).

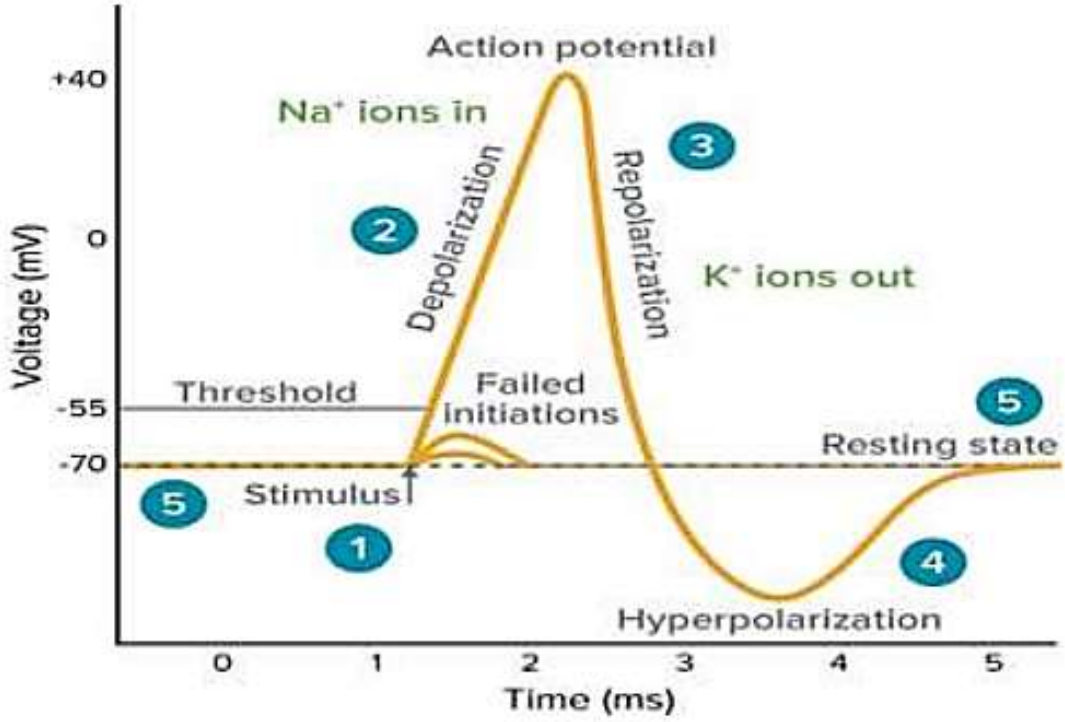
Sağ atriyum dolduğunda kasılarak kanın triküspit kapaktan sağ ventriküle geçmesini sağlar. Sağ ventrikülün kasılması ile hilal şeklindeki pulmoner kapak açılır ve kan pulmoner venlere pompalanır. Ventriküldeki basınç atriyumlardaki basıncın üzerine çıktığında triküspit kapak kapanır. Pulmoner arter iki dala ayrılır ve akciğerlere ulaşır. Akciğerlerde gittikçe daha küçük dallara ayrılır ve son derece küçük kesit alanlarına sahip kılcal damarlara bölünür. Akciğerlerde gaz alışverişi alveol adı verilen hava keseciklerinde gerçekleşir. Bu kılcal damarlar, alveoelleri kaplayan kapillerleri

besler. Öte yandan temizlenen kan bu kapillerler aracılığıyla çok ince kapillerlere ulaşır ve oradan da büyüyerek akciğer venlerine ve sol kalbe ulaşır. Venlerden sol atriyuma giren kan, sol atriyum kaslarının kasılması ile mitral kapaktan sol ventriküle pompalanır. Sol ventrikül kasları kasılırken oluşan basınç sonucu mitral kapak kapanır. Yine ventriküllerdeki basınç artışı sonucu aort kapağı açılır ve kan aorta pompalanır. Bu olayla eş zamanlı olarak pulmoner kapak açılır ve sağ ventriküldeki kirli kan pulmoner artere pompalanır (20).

Özetle vücutta dolaşan ve oksijen veren kirli kan tekrar sağ kalbe döner ve akciğerlere pompalanır. Burada bol oksijen alarak temizlenen kan sol kalbe aktarılır; sol kalbin kasılması ile tüm vücudu dolaşmak üzere arter sistemine pompalanır (21).

2.1.5. Kalbin Elektriksel Aktivitesi, Ritmik Kasılmanın Düzenlenmesi

Uyarılabilir dokular, herhangi bir uyarana karşısında hücre zarlarının elektriksel özelliklerini değiştirerek aksiyon potansiyeli üretme ve aktarma kapasitesi gösterirler. Sinir ve kas dokusu uyarılabilir dokulardır. Hücre zarlarında dinlenme ve aksiyon potansiyeli olmak üzere iki çeşit potansiyel vardır. Dinlenme potansiyeli, hücreler herhangi bir iş yapmıyorken iyonların hücre içinde ve dışında farklı dağılımlarda yerleşmesi ile oluşan bir potansiyel iken, aksiyon potansiyeli hücreler aktifken bazı iyonların hücre içine ve dışına hareketi sonucu zarında meydana gelen bir dizi potansiyel değişimidir. Uyarılabilir dokular aksiyon potansiyelini oluşturur ve bu potansiyel değişimi ile ortaya çıkan elektriksel aktiviteyi zarları boyunca iletirler (9). Kalp kasında aksiyon potansiyeli iki çeşit kanalın açılması ile oluşur; hızlı Na kanalları ve yavaş Ca kanalları. Bunlara Ca-Na kanalları da denir. Ca kanallarının hızlı Na kanallarından farkı daha yavaş açılmaları ve kısa süre açık kalmalarıdır. Bu sırada çok sayıda kalsiyum ve sodyum bu kanallardan geçerek kalp kasına girer. Bu da uzun süreli bir depolarizasyon sağlar, böylece aksiyon potansiyelinde bir plato oluşur. Ayrıca bu plato sırasında içeri giren kalsiyum iyonları kasın kasılma sürecini harekete geçirir (9).

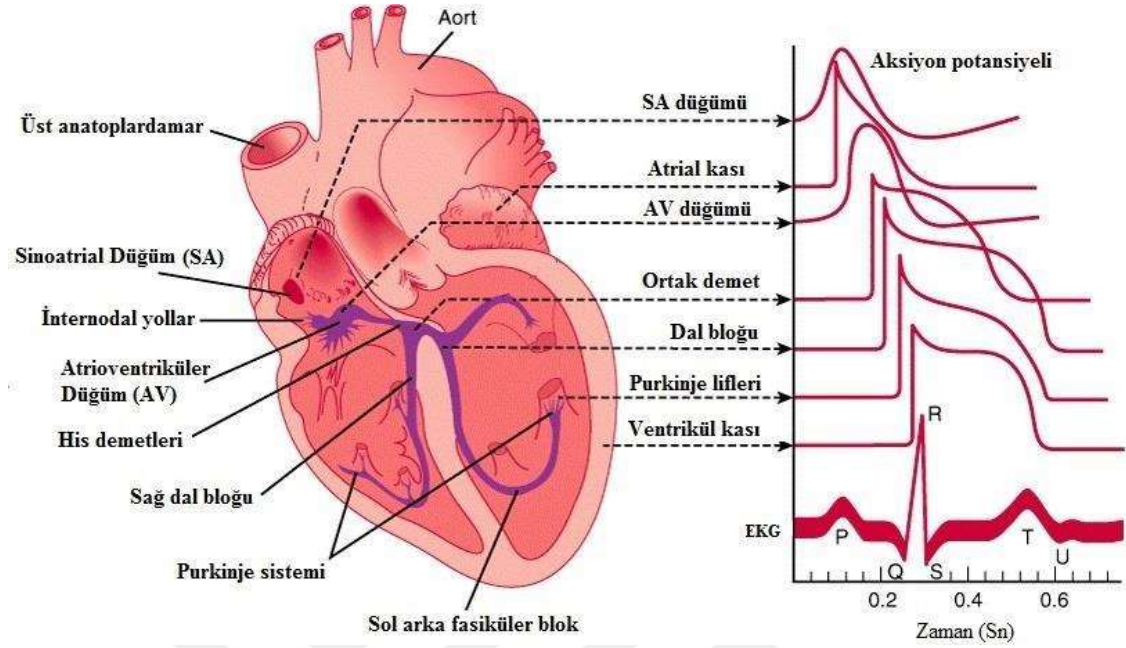


Şekil 2.6. Aksiyon potansiyeli (22).

Aksiyon potansiyelinin başlamasından kısa bir süre sonra, kalp kası membranının potasyum iyonu geçirgenliği beş kat düşer. Bu azalmış potasyum iyonu geçirgenliği, Ca kanallarından gelen büyük miktarda kalsiyumdan kaynaklanıyor olabilir. Nedeni ne olursa olsun, potasyum geçirgenliğinin azalması, aksiyon potansiyeli platosu boyunca pozitif yüklü potasyum iyonlarının çıkışını da önemli ölçüde azaltır ve böylece aksiyon potansiyelinin dinlenme seviyesine erken dönmesini önler. Yavaş kalsiyum-sodyum kanalları 0,2 ila 0,3 saniye içinde kapanıp kalsiyum ve sodyum iyonlarının girişi kesintiye uğradığından, membranın potasyum iyonu geçirgenliği aniden yükselir. Dokudan potasyumun bu ani kaybı membran potansiyelini hemen dinlenme seviyesine düşürür. Sonuç olarak aksiyon potansiyeli sonlanır. Atriyal ve ventriküler kas dokularında aksiyon potansiyeli uyarı sinyalinin iletim hızı 0,3 ile 0,5 m/s arasındadır. Kalbin eşsiz iletim sistemi olan Purkinje liflerinde ise bu hız sistemin büyük bir kısmında 4 m/s'ye kadar çıkmaktadır. Bu hız, uyarı sinyalinin kalbin farklı bölgelerine iletilmesi için oldukça uygundur (23).

Kalp, sürekli olarak belirli bir elektrik potansiyeli üreten ve ardından kasılma gibi mekanik bir iş gerçekleştiren çok yönlü bir organdır. Bu nedenle kalp bir

elektromotor kuvvet kaynağı olarak düşünülebilir. Şekil 2.7, kalbin fiziksel hareketi sonucunda üretilen elektrik sinyallerini göstermektedir (24).



Şekil 2.7. Kalp Hareketleri Tarafından Oluşturulan Elektrik Sinyalleri (25).

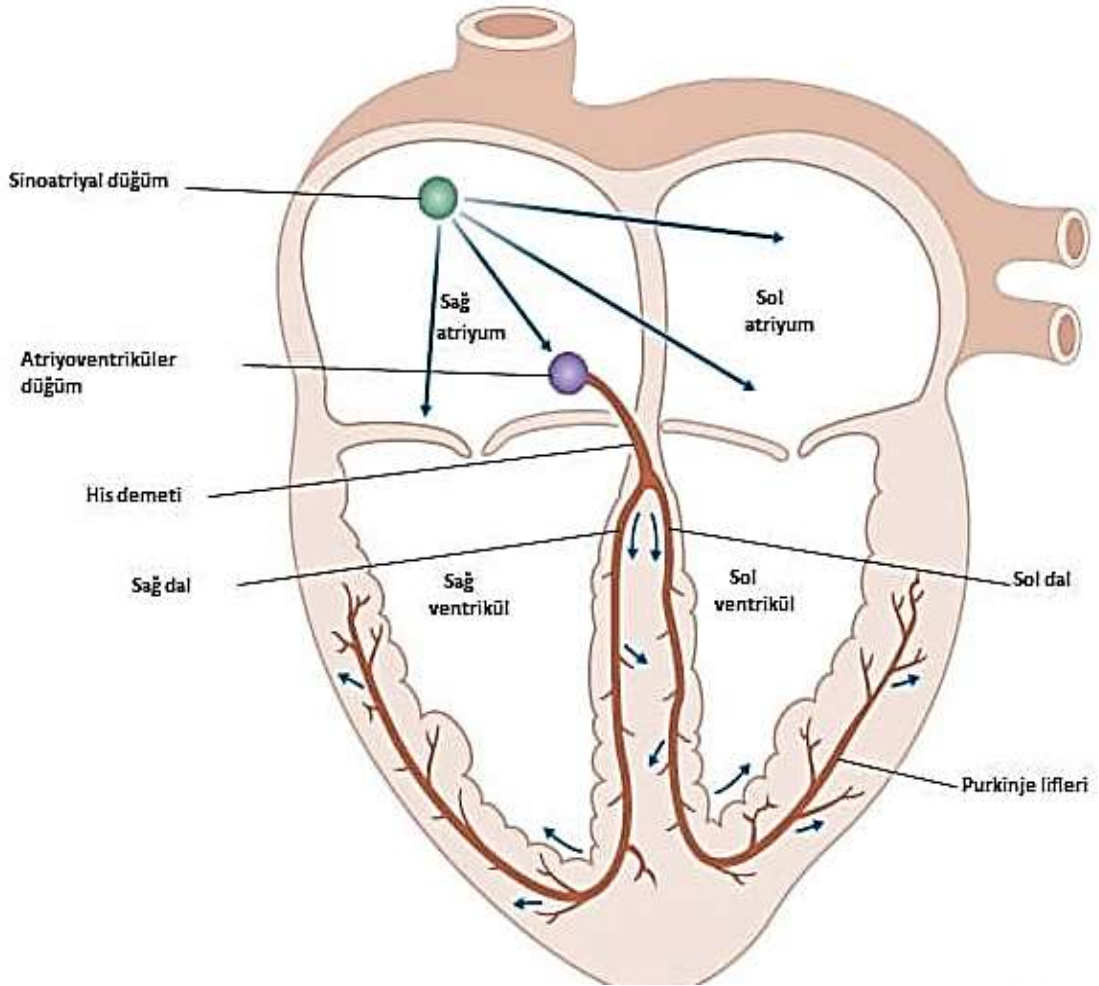
2.1.6. Kalbin Uyarı ve İletim Sistemi

Kalp, herhangi bir uyarı olmaksızın ritmik olarak kasılma özelliğine sahip bir organdır. Kalp, odacıklarında oluşturduğu basınç ile kanı pompalar. Kanın pompalanması sonucunda kan basıncı yüksek taraftan düşük tarafa doğru geri dönemeyecek şekilde akar. Oluşan bu kalp basıncı kalbin kasılmasına neden olur ve kalpteki bu kasılmanın başladığı yer ana damarların kalbe girdiği bölümdür. Başlayan kasılma atriyumlara oradan da ventriküllere yayılarak yoluna devam eder. Kalbin kasılması sırasında kendisine gelen kanın pompalanması, kalpte meydana gelen elektrik akımlarının kasılması ve gevşemesi ile gerçekleşir. Kasılma ve gevşeme sonucu oluşan elektrik akımlarının değeri milivolt (mV) seviyesindedir. mV düzeyinde ölçülen bu akım değerleri özel cihazlarla değerleri artırılarak izlenebilen ve kaydedilebilen bir forma dönüştürülür (12).

Kalbin elektriksel uyarı ve iletim sistemi dört bölümden oluşmaktadır. Bunlar; (SA) sinoatriyal, (AV) atrioventriküler düğüm, his demeti ve dalları ve Purkinje lifleridir. Bunlardan (SA) düğüm ve (AV) düğüm uyarıcı, his demeti ve Purkinje lifleri ise iletim sistemidir (Yazgan ve Korürek 1995). SA ve AV düğümleri sağ atriyumda bulunur. His demeti AV düğüme bağlıdır ve interventriküler kompartmanda sağ ve sol

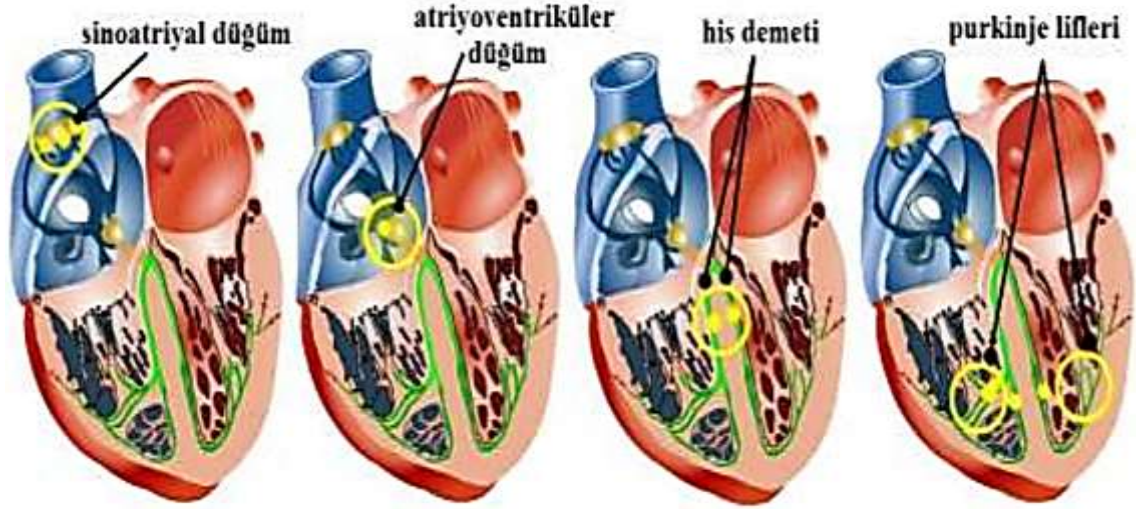
dallara ayrılır. His demetinin dalları da ventriküllere girer ve Purkinje sistemine bağlanır (9).

SA düğümü, 3 mm genişliğinde, 15 mm uzunluğunda ve 1 mm kalınlığında küçük, düz, eliptik bir özel kalp kası şerididir. SA düğümü sağ atriyumun üst yan duvarında, superior vena kava girişinin yanında yer alır. Bu düğümün dokularında neredeyse hiç kontraktil kas lifi yoktur ve her biri 3 ila 5 μm çapındadır. Sinüzoidal nodal dokular ile atriyal kas dokuları doğrudan bağlantılı olduğundan, burada başlayan bir sinyal hemen atriyal kas duvarına yayılır. SA düğüm dakikada 70-80, AV düğüm 40-60, his demeti ve Purkinje lifleri daha düşük hızlarda spontan impuls üretme yeteneğine sahiptir (23).



Şekil 2.8. Kalbin elektriksel iletim sistemi (26).

Kalp bu iletim sistemi sayesinde işlevsel olarak çalışmaya devam eder. Kalp kaslarının bu kasılması sonucunda bir elektrik sinyali oluşur. Bu Elektrokardiyogram işareti EKG cihazı sayesinde insan vücudundan tespit edilebilmektedir (12).



Şekil 2.9. Kalp iletim sistemi (27).

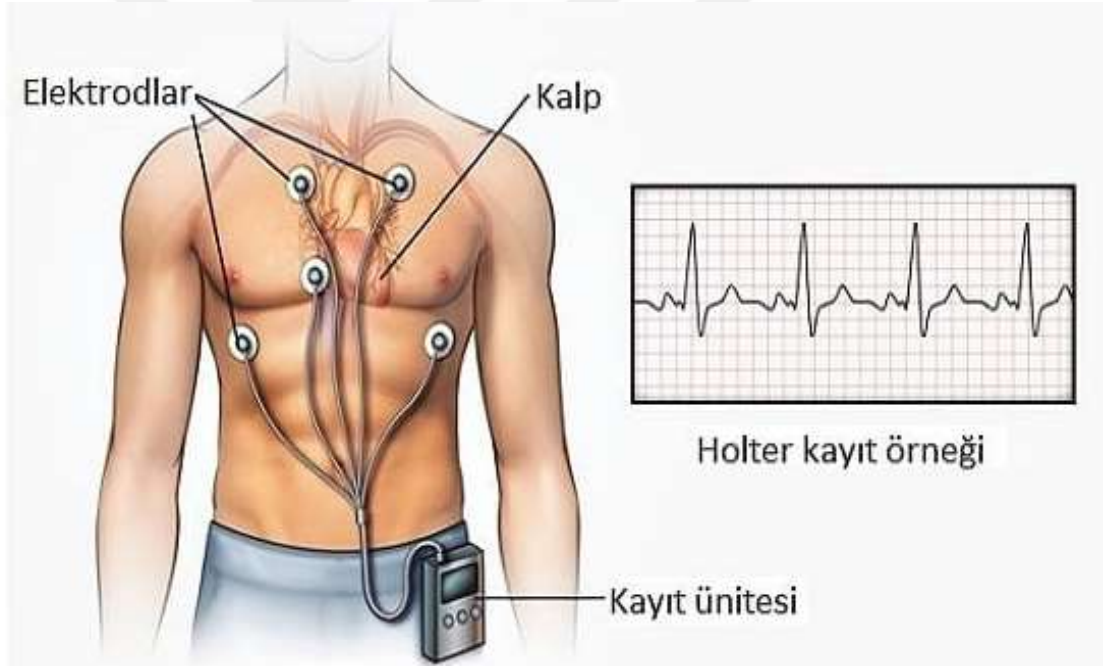
2.2. 24 Saatlik Ritim Holter Monitorizasyonu

Çarpıntı, Pediatri ve Çocuk Kardiyoloji uzmanlarına başvuran hastalar arasında en sık görülen semptomlardan biridir. Genellikle iyi huylu olmasına rağmen, bazen potansiyel olarak yaşamı tehdit eden durumların bir belirtisidir. Çarpıntının nedenini belirlemek zor olabilir (28). Aritmisi olan hastaların çoğu çarpıntıdan şikâyet etmez. Ancak sinüs taşikardisi, atriyal fibrilasyon, erken ventriküler kasılmalar veya ventriküler taşikardiyi içeren herhangi bir aritmi çarpıntıya neden olabilir. Çarpıntılar baş dönmesi, senkopa yakın durum veya senkopla ilişkiliyse potansiyel olarak daha ciddi olarak değerlendirilmelidir. Mitral valv prolapsusu, perikardit ve konjestif kalp yetmezliği gibi aritmik olmayan kardiyak sorunlar ve anksiyete, hipertiroidizm, vazovagal senkop ve hipoglisemi gibi kardiyak olmayan sorunlar çarpıntıya neden olabilir. Çarpıntı ayrıca uyarıcı ilaçların, reçetesiz ve reçeteli ilaçların kullanımından da kaynaklanabilir. Hastaların yüzde 16 kadarında çarpıntıya yol açan herhangi bir neden bulunamaz. 2017 ACC/AHA/HRS Syncope Guideline açıklanamayan senkop, yakın zamanda geçirilmiş senkop, çarpıntı ve baş dönmesi olan hastalarda HM analizini semptomatik bir değerlendirme için sınıf I endikasyonlar olarak önermektedir. HM genellikle hastanın öyküsünden, fizik muayenesinden ve istirahat EKG'sinden çarpıntının etyolojisi belirlenmiyorsa endikedir, ancak semptomları seyrek olarak ortaya çıkan hastalarda bu aracın tanı değeri düşüktür (29).

HM, son 50 yılda kardiyak aritmileri tespit etmek için giderek daha fazla kullanılmaktadır. Başlangıçta günlük aktiviteler sırasında normal kardiyak ritimdeki

değişiklikleri gözlemek için tasarlanmıştır. Son yıllarda kullanımı kardiyak aritmilerin tanısı, aritmilerin sayısallaştırılması, antiaritmik tedavinin değerlendirilmesi, kalp pili problemlerinin saptanması, kalp hızı değişkenliği çalışmalarında ve aritmilerin prognostik sınıflandırılmasında daha da genişletilmiştir. Ayrıca sessiz miyokardiyal iskemik atakların saptanmasında ve çarpıntı, baş dönmesi, senkop, düşme atakları ve atipik göğüs ağrısı gibi çeşitli nonspesifik semptomların tanısız değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır (30).

HM, 24 saat boyunca sürekli EKG kaydını gösterir. Bu test yöntemi, kalp çarpıntısı gibi çok sık görülmeyen semptom ve bulguları tespit eder. Bu nedenle ortaya çıkma olasılığı düşük olan semptomların tanısını kolaylaştırır. Hastanın iki kez hastaneye (poliklinik hastaları) gitmesi gerekir; bir kez kayıt cihazının takılması ve bir kez de çıkarılması için. Hastanın göğüs duvarına küçük yamalar yerleştirilir. Daha sonra kablolar yamalara bağlanır (31).



Şekil 2.10. Holter EKG (32)

Hasta 24 saatlik süre boyunca banyo veya duş almak dışında tüm normal aktivitelere katılabilir. Sistem çok rahat ve sessizdir ve hasta varlığından neredeyse hiç rahatsız olmaz. Hastaya semptomları ortaya çıkarabilecek her türlü fiziksel aktiviteyi kapsayan normal bir gün geçirmesi önerilir. Hastadan ayrıca 24 saatlik süre boyunca gerçekleştirdiği çeşitli aktivitelerin bir günlüğünü tutması ve hangi semptomların ne zaman ve hangi spesifik aktivite türü sırasında ortaya çıktığını belirtmesi istenir. Belirli

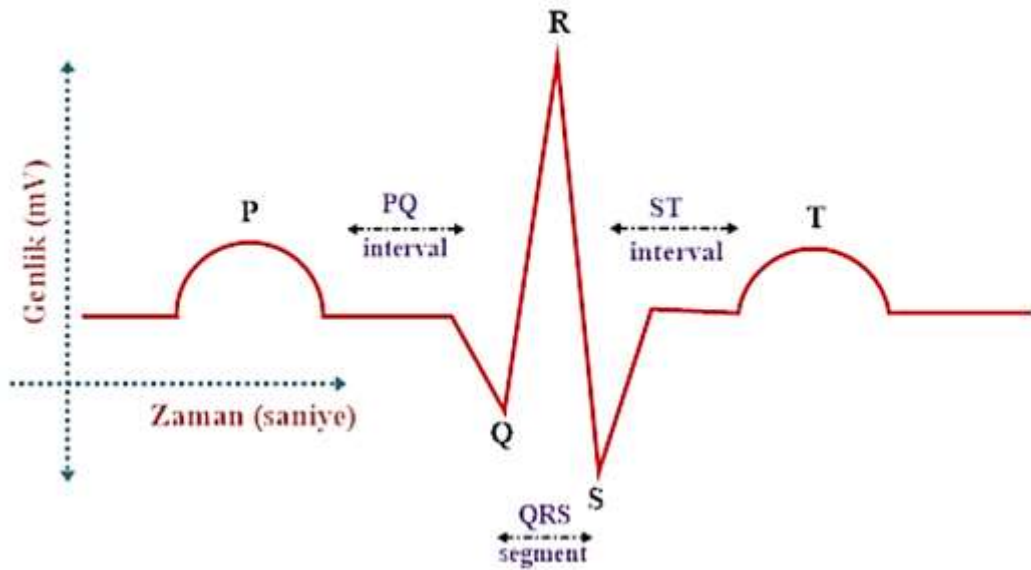
aktiviteler sırasında kaydedilen semptomlara özel dikkat gösterilir; Bu, doğru tanı konulmasına yardımcı olacaktır. 24 saatlik bir EKG kaydı tanıya gitme yolunda birçok yararlı bilgi verebilir. Belirli semptomlar ortaya çıktığında tedavinin gerekli olup olmadığını gösterir ve diğer semptomların hastanın sağlığı için tehlikeli olmadığını göstererek güvence sağlayabilir (31).

2.2.1. Elektrokardiyografi

Kalbin çalışması sırasında elektriksel aktivite ile ortaya çıkan ve vücudun belirli bölgelerinden elektrotlar yardımıyla tespit edilen sinyallere Elektrokardiyografi (EKG) denir. EKG, kalp kasının kasılmasını gösterir, aritmilerin tanısında yardımcı olur, kalp boşluklarının genişlemesini tespit etmeyi sağlar, elektronik kalp pilinin rollerini ve bazı kalp ilaçlarının etkilerini değerlendirir. EKG, Elektrolit dengesizliğini (özellikle hipopotasemi, hiperpotasemi) araştırmaya ve kalp dışı hastalıkların kalp üzerindeki etkilerini araştırmayı mümkün kılan kalp sinyalini almaya veya kaydetmeye olanak sağlayan bir ölçüm sistemidir (33).

EKG Sinyallerinin Özellikleri

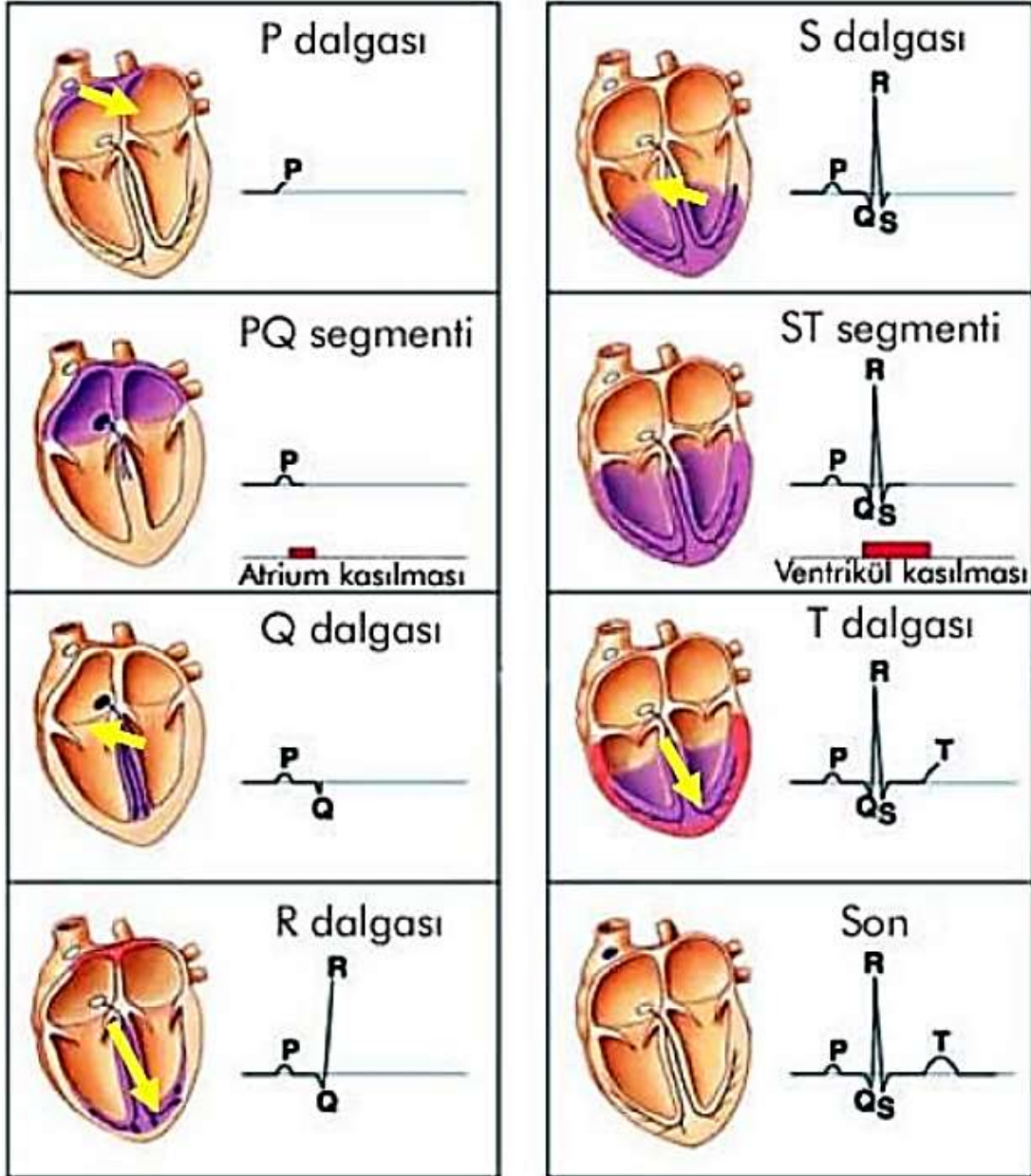
Şekil 2.11'de P dalgası, QRS dalgası ve T dalgasından oluşan normal bir EKG sinyali gösterilmektedir. Şekildeki P dalgası atriyumların depolarizasyonunu, QRS kompleksi ventriküllerin depolarizasyonunu ve T dalgası ventriküllerin repolarizasyonu gösterir (34).



Şekil 2.11. EKG sinyali (35).

Klasik bir EKG dedektörü aşağıdaki özelliklere sahip olmalıdır (36).

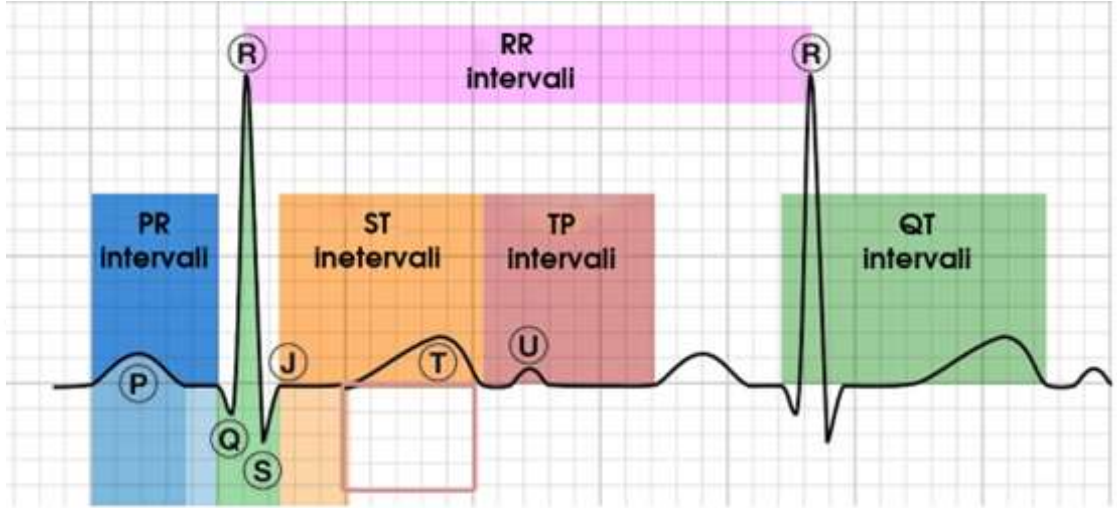
- 0,05 mV - 10mV aralığındaki düşük genlikli sinyalleri tespit edebilmelidir.
- Çok yüksek giriş empedansına sahip olmalıdır.
- Çok düşük giriş kaçak akımına sahip olmalıdır.
- Düz frekans cevabı 0.02 Hz - 150 Hz olmalıdır.



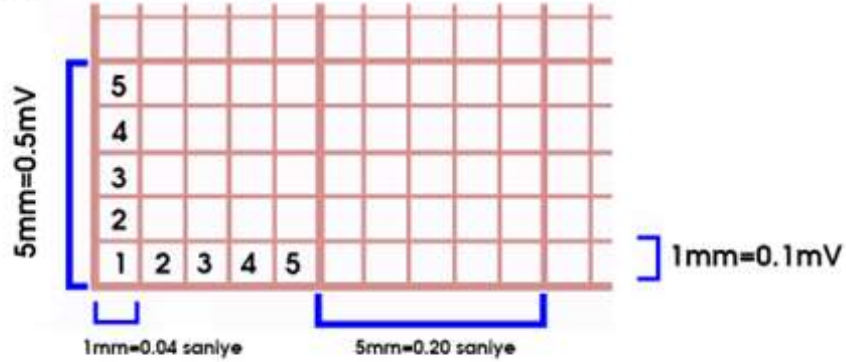
Şekil 2.12. EKG işaretini oluşturma (37).

EKG işareti, kalp tarafından P - QRS - T dalga dizisi şeklinde oluşturulan elektrik sinyalleri olarak tanımlanır. Küçük U dalgası genellikle görünmez. EKG'de

kardiyak sikluslar vardır. Bu ifadeler EKG sinyalini oluşturan dalgaların başlangıç ve bitiş noktalarını ifade eder. İki kalp döngüsü arasındaki yatay düz çizgiye izoelektrik çizgi (baseline) denir. EKG sinyalindeki dalgaların izoelektrik çizginin üstünde veya altında kalması olayına defleksiyon denir. Bu durum elektrik akımının yönü ile değişir ve taban çizgisinin altında ise negatif, üstünde ise pozitif olur.



Hız:25 mm/sn Normal EKG Hızı



1 Küçük Kare =0.04 saniye
1 Büyük Kare:0.20 saniye
30 Büyük Kare:0.6 saniye

Şekil 2.13. P-QRS-T Dalgaları (39)

P dalgası, atriyumların kasılmaya başlamadan önceki depolarizasyonu sırasında oluşan elektrik potansiyelleri tarafından oluşturulur (Şekil 2.4). QRS dalgası, ventriküllerin kasılmadan önce depolarize olmasına neden olan dalganın bileşenleri olan depolarizasyon dalgalarıdır, yani depolarizasyon dalgasının ventriküller boyunca yayılması sırasında oluşur. QRS dalgası, Q dalgasının başlangıcından S dalgasının sonuna kadar geçen süreyi gösterir. QRS dalgası ventriküllerin depolarizasyonu

durumunda ortaya çıkar. Her zaman olmasa da genellikle elektrokardiyogramın en büyük dalgasıdır. T dalgası, ventriküllerin depolarizasyon durumunun sona ermesiyle oluşan elektrik sinyalleri tarafından meydana gelir. Bu olay normalde ventriküldeki depolarizasyondan 0,25-0,35 saniye sonra oluşur, bu dalga repolarizasyon dalgası olarak bilinir (38).

U dalgası her zaman görülmez. Küçüktür ve T dalgasını yakından takip eder. Papiller kasların veya Purkinje liflerinin repolarizasyonunu gösterdiği düşünülmektedir. Belirgin U dalgaları hipokalemiye yaygındır, ancak U dalgaları hiperkalsemi, tirotoksikoz veya dijital, epinefrin uyarımı ve Sınıf 1A ve 3 antiaritmikler, konjenital uzun QT sendromu olanlar ve intrakraniyal kanamalarda da görülür. Ters U dalgası miyokardiyal iskemi veya sol ventrikül hacminde aşırı büyümeyi gösterir (39).

Tablo 2.1. EKG sinyalinin kaynakları (39)

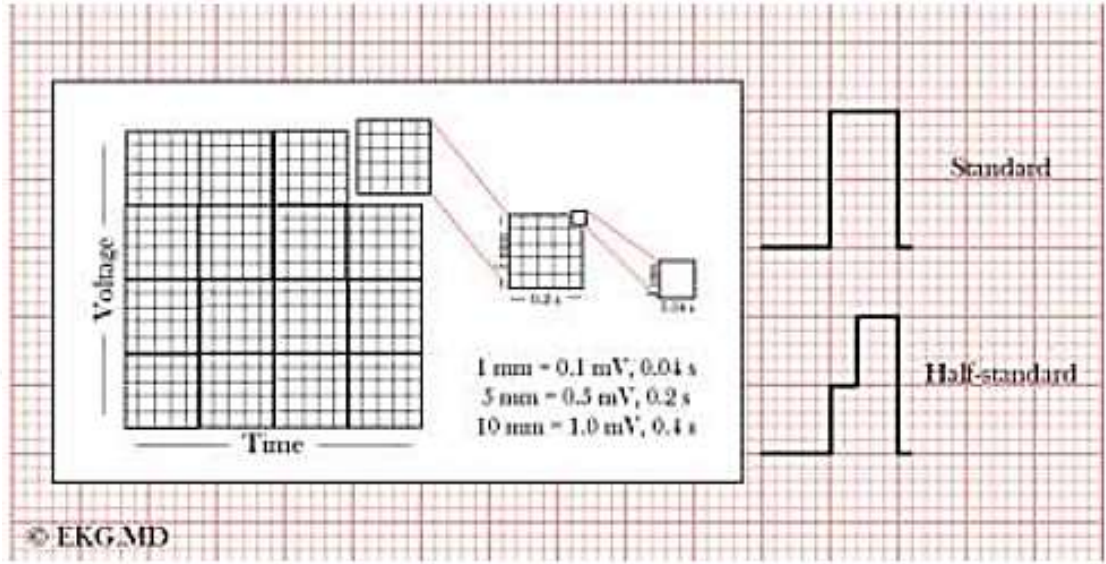
EKG Sinyali	EKG Sinyalinin Kaynakları
P Dalgası	Atriyal Kasılma
QRS Kompleksi	Atriyum repolarizasyonu + ventriküler depolarizasyon
T Dalgası	Ventriküler Repolarizasyon
P-Q Dalgası	Uyarı zaman gecikmesi

Tablo 2.2. Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri (39).

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	0,12-0,20	0,05-0,10

Ölçülen sinyaller kâğıt şeritlere, manyetik bir banda veya elektronik belleğe kaydedilebilir. Burada EKG sinyalinin kaydedildiği kâğıt özel niteliktedir. EKG kâğıdında yatay eksen zamana ilişkin veriler, dikey eksen ise voltaj değeri yer alır.

Yatay ekseninde 1 mm'lik küçük kare 0,04 sn'lik zamanı, kalın bir çizgiye sahip 5 mm'lik büyük kare ise 0,20 sn'lik zamanı gösterir. Dikey ekseninde ise 1 mm'lik küçük kare 0,1 mV elektrik akımını, 10 mm'lik iki büyük kare ise 1 mV elektrik akımını temsil eder (40).



Şekil 2.14. EKG sinyalinin kaydedildiği kağıt ve özellikleri (41).

EKG'nin Elektrot Tipleri

Elektrotlar genellikle canlı organizmalarda elektriksel biyolojik sinyalleri algılamak için kullanılır. Kalp için bu elektriksel sinyallerden biri de EKG ölçümlerinden elde edilir. EKG ölçümleri, sinyal izleme alanında belki de çok sıradan ölçümlerden biridir. EKG elektrotları kalbin elektriksel aktivitelerini tespit etmek ve bu şekilde elde edilen sinyallerden kalp hakkında bilgi edinmek için geliştirilmiş transdüserlerdir. Elektrotlar insan vücuduna çeşitli ölçüm noktaları baz alınarak bağlanır. İhtiyaca göre EKG sinyalleri vücut üzerinde bazı farklı noktalardan alınabilir. EKG elektrotları genellikle Ag/AgCl elektrotlar olarak üretilmektedir. Ag/AgCl'nin tercih edilmesinin başlıca nedenleri, insan vücuduna zararlı etkilerinin olmaması ve ölçüm sonuçlarının güvenilirliğidir. Bu elektrotlar yüzey elektrotları sınıfındadır. Çünkü elde edilen işaretler deri yüzeyinden algılanır. İhtiyaca göre bazen jel emdirilmiş bazen de kuru olarak üretilir. Yetişkinler için farklı, çocuklar veya bebekler için farklı tip ve boyutlarda üretilen türleri vardır. Bir kez kullanılıp atılabilenleri ve tekrar tekrar kullanılabilenleri de vardır (42).

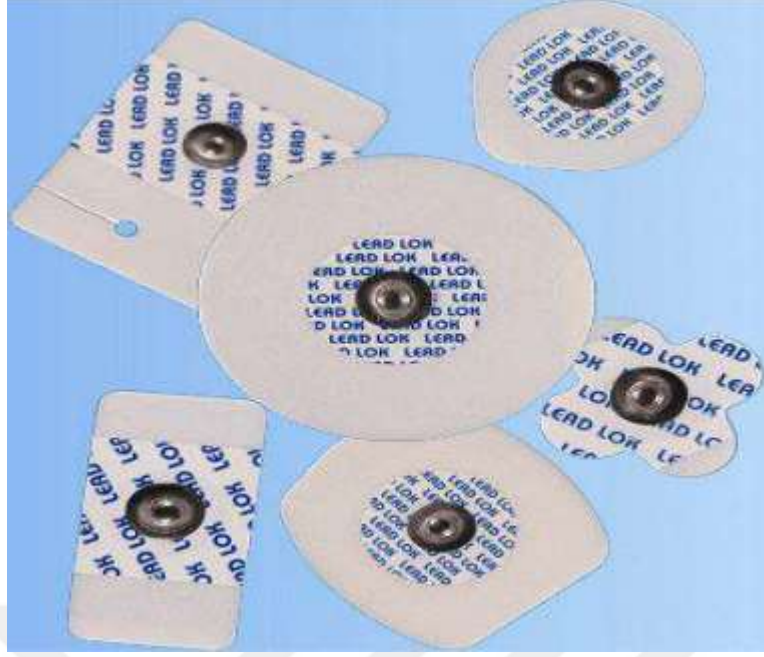
EKG ölçümünde kullanılan elektrotlar aşağıdaki özelliklere sahip olmalıdır.

- Giriş empedansı yüksek ($> 5 \text{ M}\Omega$) olmalıdır
- Çok düşük genlikli (0,05-10mV) sinyalleri tespit edebilmelidir
- Giriş zayıflatma akımı küçük ($< 1\mu\text{A}$) olmalıdır
- 0,05-100 Hz aralığındaki sinyalleri okuyabilmelidir
- CMRR yüksek olmalıdır

En çok kullanılan elektrotlar tek kullanımlık Ag/AgCl elektrotlardır. Ag/AgCl elektrotların kullanılmasının en büyük nedeni, insan vücuduna herhangi bir zarar ya da yan etki vermemeleri ve güvenilir ölçümler yapılabilmesidir. Ag/AgCl elektrotların yetişkinler için farklı, çocuklar veya bebekler için farklı tip ve boyutları vardır. Tek kullanımlık olanların yanı sıra tekrar tekrar kullanılabilenler de vardır. Hekimin isteğine bağlı olarak ölçümler şu elektrotlarla yapılır (42).

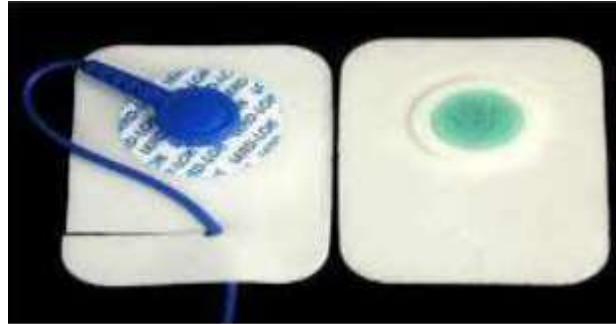
Yüzey Elektrotları: Cilt yüzeyine yerleştirilen ve biyoelektrik sinyalleri tespit etmek için kullanılan bir elektrot türüdür. Genellikle EKG, EEG ve hasta başı monitörlerinde kullanılırken, bazı yüzey elektrot türlerinde iletim stabilitesini korumak için vücut yüzeyinde elektrojeller kullanılır. Bu tür elektrotlar hastanın vücudunun ilgili bölgesine tek tek yerleştirilir ve elektrot kablosu ile elektrokardiyograma bağlanır. Bu elektrotların en önemli avantajları, ilgili bölgenin bulunmasında hata olasılığını azaltmaları ve zaman kazandırmalarıdır (40).

Tek Kullanımlık EKG Elektrotları: Bu elektrotlar EKG ölçümlerinde yaygın olarak kullanılır ve bir kez kullanıldıktan sonra atılır. Bu tip elektrot Şekil 2.15'te gösterilmektedir. Elektrolit, Ag-AgCl elektrot tabanının hemen altında, elektroda yapışmış bir jel, emdirilmiş süngerden meydana gelir. Bu elektrotların en büyük avantajı, kullanımdan sonra atıldıkları için temizliğe gerek olmaması ve bir kişiden diğerine hijyenik kontaminasyon olmamasıdır. Dezavantajı ise tek kullanımlık olmasıdır (40).



Şekil 2.15. EKG elektrotları Tek kullanımlık EKG elektrotları (20).

Esnek EKG Elektrotları: Böyle bir EKG elektrodu, düz olmayan bir vücut yüzeyinin şeklini almak için bükülebilir ve esneyebilir. En çok kullanılan tip, bir tarafı kısmen gümüş (Ag) tellerle örülmüş olan yapışkan bant şeklindeki tiptir. Hastanın günlük hareketlerini etkilemeyecek veya kısıtlamayacak esneklikte olanları da vardır. Bu elektrotların giysi altında kullanılan tipleri olduğu gibi giysiye tutturularak kullanılan tipleri de vardır. Bunlar da tek kullanımlıktır (40)



Şekil 2.16. Esnek EKG elektrodu (40).

Vakum EKG Elektrotları: Metal plaka elektrodun geliştirilmiş bir şeklidir ve herhangi bir yapışkan veya bağlama kayışı gerektirmez ve genellikle göğüs üzerindeki EKG sinyallerini tespit etmek için kullanılır (Şekil 2.17). Böyle bir elektrotun cilde temas eden yüzeyi halka şeklinde olduğundan, elektrot oldukça büyük olsa bile, empedansı

büyüktür ve bu nedenle küçük giriş empedansına sahip amplifikatörlerle kullanım için uygun değildir (40).



Şekil 2.17. Vakum EKG elektrotları (40).

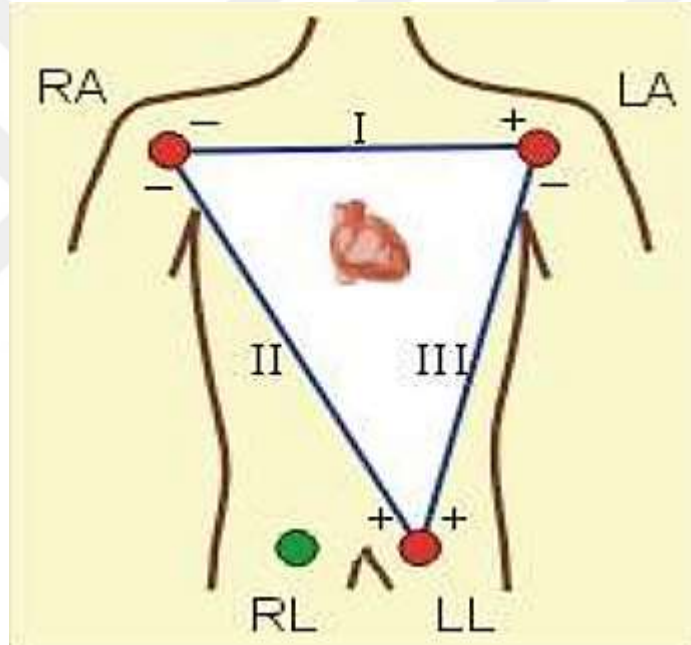
Metal Plaka Elektrot: Hasta ile temas halinde olan metal bir tabaka bulunmaktadır. Bu metalik plaka ile derin temasta artefaktları önlemek ve temiz bir sinyal elde etmek için elektrolit macunu kullanılır. Göğüs yüzeyindeki elektrotlar bir bant yardımı ile bağlanırken, bacaklara ve kollara takılarak kullanılan elektrotlar bir kayış ile bağlanır. Yüzeyleri geniş olduğu için empedansları küçüktür (40).



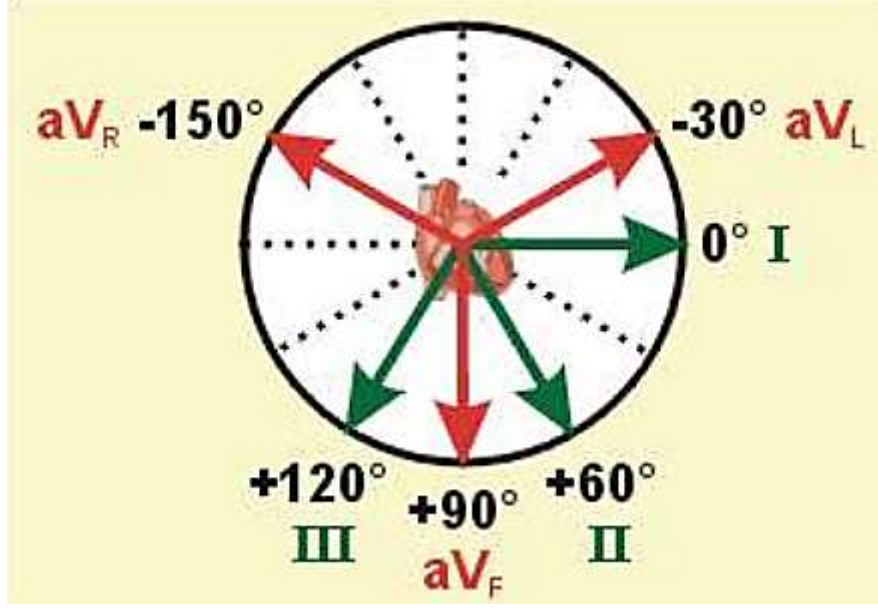
Şekil 2.18. Metal plaka elektrot (40).

Elektrot Yerleşimleri

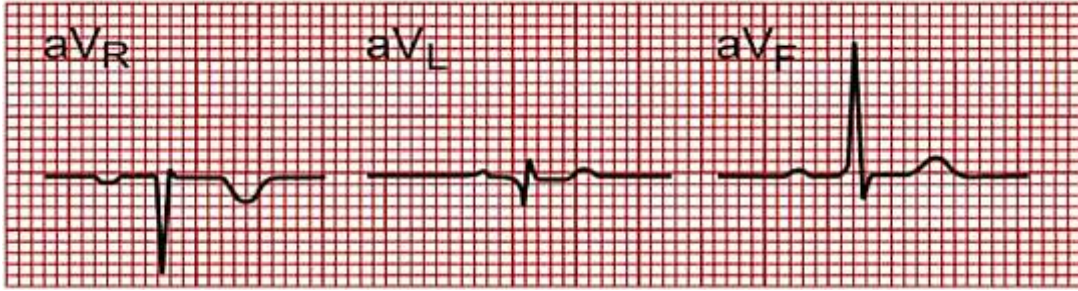
EKG grafiğinin çizilebilmesi için kalp ile elektrokardiyograf arasında bir elektrik devresinin tamamlanması gerekir. Bu amaçla vücut yüzeyinde belirli yerlere elektrotlar yerleştirilir ve bu elektrotlar kablolar vasıtasıyla elektrokardiyografa bağlanır. Bu şekilde oluşturulan elektrik devrelerine derivasyon adı verilir. EKG, bir galvanometre kullanılarak vücudun farklı noktaları arasındaki elektrik potansiyelinin ölçülmesiyle oluşturulur. Derivasyon I, II ve III -kollar ve bacaklar üzerinden ölçülür. I. derivasyon sağ koldan sol kola, II. derivasyon sağ koldan sol bacağı ve III. Kuruşun sol koldan sol bacağı. Buradan, göğsün ortasında bulunan kalp üzerinde hayali V noktası oluşturulur. Diğer dokuz derivasyon, bu nokta ile üç uzuv derivasyonu ve altı prekordiyal derivasyon (V1-6) (aVR, aVL ve aVF) arasındaki potansiyelden kaynaklanır (40).



Şekil 2.19. Derivasyon I, II ve III elektrot yerleşimleri (40).



Şekil 2.20. aVR, aVL ve aVF derivasyonları için elektrot yerleşimleri (40).



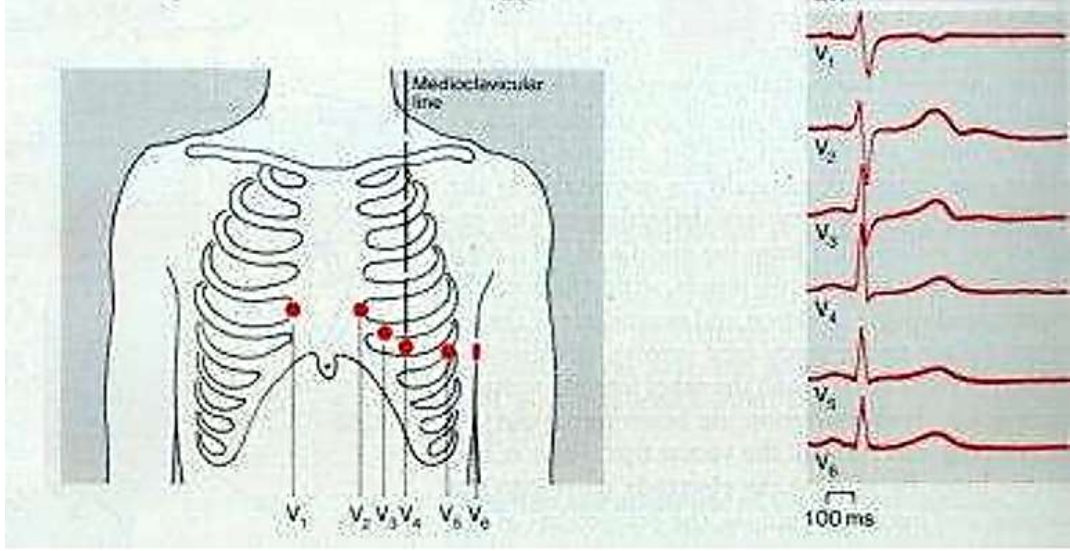
Şekil 2.21. aVR, aVL ve aVF derivasyonları için EKG görüntüleri (40).

Ekstremitte Uçları:

- I: Pozitif elektrot sol kola ve negatif elektrot sağ kola bağlanır.
- II: Pozitif elektrot sol bacağı ve negatif elektrot sağ kola bağlanır.
- II: Pozitif elektrot sol bacağı ve negatif elektrot sol kola bağlanır.
- aVR: Pozitif elektrot sağ kola, negatif elektrot diğer ekstremitelere bağlanır.

Bu derivasyonda genellikle P, QRS ve T negatiftir.

- aVL: Pozitif elektrot sol kola, negatif elektrot diğer ekstremitelere bağlanır.
- aVF: Pozitif elektrot sol bacağı ve negatif elektrot diğer ekstremitelere bağlanır.



Şekil 2.22. Elde edilen uçlar ve sinyaller (43).

EKG Uygulamaları

EKG kalpteki iletim ve uyarı; sistemin normal olup olmadığını ve miyokard hasarına bağlı olarak ortaya çıkan iletim bozukluklarını yansıtır. Atriyumların iletim bozuklukları P dalgasında, ventriküllerin bozuklukları ise QRS kompleksi ve T dalgasında değişiklikler oluşturur. EKG görüntülemenin amaçları şunlardır (40):

- Kalbin normal çalışıp çalışmadığını veya bazı anormal durumları (aritmî, taşikardi, bradikardi) tespit eder.
- Ani veya geçirilmiş kalp krizlerinin hasarlarını belirler.
- İletim düzensizliklerinin (kalp tıkanıklığı gibi) tespit edilmesini sağlar.
- Kalp hastalığı için egzersiz dayanıklılık testi (efor) sırasında bir görüntüleme aracıdır.
- Kalbin fiziksel durumu hakkında bilgi verir.
- Kalple ilgili olmayan bazı hastalıkları da (pulmoner emboli, hipotermi gibi) tespit edebilir (39).

2.2.2. Holter Kayıt Teknikleri

1960'lardan bu yana HM'yi her yaşta hastada şüpheli aritmilerin tanısı için bir mihenk taşı olmuştur (44). En yaygın monitörizasyon sistemleri üç veya daha fazla derivasyonun 24-48 saat boyunca sürekli kaydına imkan sağlar; daha yeni Holter

monitörleri ise 2 hafta boyunca sürekli EKG kaydı imkanına sahiptir. EKG kayıt süresinin uzatılması, özellikle seyrek görülen ancak tekrarlayan ritim bozuklukları için HM'nin tanısallığını artıracaktır (44,45). Uzun süreli EKG izleme ihtiyacı, aritmi başlangıcından birkaç dakika önce ve sonra elde edilen EKG'yi hafızasında saklayan ve verileri kalp ünitesine ileten olay kaydediciler (event recorder) tarafından giderilmiştir (44,45). EKG sonuçları yorumlanırken, hasta tarafından bildirilen semptomların kalp ritmindeki önemli bozukluklarla bağlantılı olup olmadığı belirlenmelidir (45). Diğer durumlarda, atriyal veya ventriküler aritmilerin saptanması, asemptomatik olarak ortaya çıksalar bile uyarıcı olabilir ve böylece antiaritmik veya antikoagulan ilaçların başlanması veya kalp pili veya kardiyoverter defibrilatör implante edilmesi gibi spesifik bir tedavi kararını etkileyebilir. (45).

Geleneksel ayaktan HM genellikle üç derivasyonu olan ve EKG'yi sürekli olarak kaydeden basit cihazlardır. Kısa (24-48 saat) veya uzun süreli (1-2 hafta) cihazlar (event recorder) vardır (46). Sürekli HM sisteminin iki ana avantajı vardır: bir aritminin gerçek etkisini ölçme olasılığı ve bir algoritma veya bellek tarafından belirlenen sınırların dışındaki ritim bozukluklarının saptanması. Aritmik olayların verilere dökülmesi, klinisyene, özellikle de sık görülen aritmiler ve semptomları olan aritmiler için tedavi kararı almada yardımcı olabilir. Avantajlarına rağmen, ayaktan HM'lerin de "nispeten kısa bir izleme süresi ve hasta ile sağlık uzmanları arasında yakın iş birliği ihtiyacı gibi birçok sınırlayıcı yönleri de vardır."

2.2.3. Holter Endikasyonları

Mevcut öneriler aşağıdaki gibidir (54):

- Çarpıntı ve anormal kalp ritimleri arasında ayırıcı tanı yapmak
- Senkop veya near senkopun nedenini ortaya çıkarmak
- Geçici kardiyak aritmi veya miyokardiyal iskemi ataklarını değerlendirmek
- Nörolojik olayları olan hasta geçici atriyal fibrilasyon veya flutter şüphesi olduğunda
- Farmakolojik veya nonfarmakolojik tedavilerin etkinliğini ve güvenliğini izlemek için
- Yüksek risk altındaki hastalarda antiaritmik tedaviye proaritmik yanıtları tespit etmek

- Kalp pillerinin veya diğere implante edilebilir cihazların işlevini analiz etmek
- Prognozu değerelendirmek
- Ani kardiyak ölüm riskini değerelendirmek

Yaygın olarak kullanılan iki-üç derivasyonlu veya on iki derivasyonlu HM arasındaki seçim çoğunlukla istenen hedefe bağlıdır. Kalp hızını ve ritmini izlemek için kullanılıyorsa, iki ila üç derivasyon yeterlidir. Buna karşılık, amaç erken atımların/aritmilerin veya taşikardinin kaynağını belirlemekse, on iki derivasyonlu HM tercih edilen yöntemdir. Hangi monitörün kullanılacağına seçimi semptomların sıklığına bağlıdır. Semptomlar sürekli olduğunda, tanı koymak için on iki derivasyonlu elektrokardiyogram yeterlidir. Genellikle aralıklı semptomlar için HM kullanılır. Semptomlar nadiren ortaya çıkıyorsa, implante edilebilir olay kaydedici (ILR) veya olay kaydedici gibi daha uzun süreli cihazlar kullanılabilir (55).

On iki derivasyonlu HM çok hassastır ve supraventriküler taşikardi (SVT), ventriküler taşikardi (VT), atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, monomorfik veya Polimorfik VT'ler, uzun QT sendromunu, supraventriküler erken kompleksler, ventriküler erken kompleksler, dominant atriyoventriküler aksesuar yollar, atriyoventriküler blok, sağ ve sol dal bloğu ve sol ön ve arka fasiküler bloğu anında tanı koyabilir. (56).

2.2.4. Holter Monitörizasyonunun Özellikleri

HM ayaktan izlem için en yaygın kullanılan tanı aracıdır ve göğüs duvarındaki kutanöz elektrotlara bağlı taşınabilir bir kayıt cihazından oluşur. HM'leri 2, 3 veya 12 elektrottan oluşur ve tipik olarak 24-48 saat boyunca kayıt sağlar; ancak daha yeni monitörler 2 haftaya kadar kayıt sunma kapasitesine sahiptir. Veriler dijital ortam kullanılarak cihazda saklanır, bir yazılımla analiz edilir ve daha sonra klinisyen tarafından düzenlenir ve raporlanır (57).

HM'nin avantajları yaygın erişilebilirliği, düşük maliyeti ve kolay uygulanabilirliğidir. En önemlisi, sürekli elektrokardiyografik izlem sunar ve veri toplama için minimum hasta katılımı yeterlidir. Hastalardan, semptom-ritim ilişkisinin kurulmasına yardımcı olmak için izlem süresi boyunca semptom ve aktivite günlüğü tutmaları istenir. Bu izlem şekli, senkopun aritmik bir nedeni olduğundan şüphelenilen ve semptomların sık görüldüğü klinik durumlarda en faydalı yöntemdir. Senkoplu hastaların çoğunda ataklar arasında haftalar, aylar veya yıllar olabilmektedir, bu da

HM'nin tanısal değerliliğini sınırlamaktadır. Bu durum, hastaların yalnızca %4'ünün izlem süresi boyunca semptom yaşadığı birkaç büyük çalışmada gösterilmiştir. Hastaların dikkatli seçilmediği çalışmalarda, senkopun aritmik bir nedenini saptama oranı %1 kadar düşük çıkmıştır. Çarpıntısı olan hastalarda, semptomlar sıklıkla ortaya çıkmadıkça tanısal verim düşer. Buna karşın HM sıklıkla kullanılmaktadır. Çarpıntısı olan hastaların incelendiği ve HM ile olay kaydedicilerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, HM'li hastaların %35'ine kıyasla olay kaydedici hastaların %67'sinde semptom-ritim korelasyonu elde edilmiştir. Ayrıca olay kaydedicilerin bu hastalarda daha uygun maliyetli bir yaklaşım olduğu da gösterilmiştir (58).



Şekil 2.23. Holter monitöründe senkop için aritmik etiyoloji kanıtı. 24 saatlik Holter monitörü takarken belgelenmiş senkopu olan bir hastada üç saniyeden fazla duraklamayı gösteren ritim şeridi (58).

Sıklıkla kullanılmalarına rağmen, HM'lerin bir takım sınırlayıcı yönleri vardır. Bu monitörlerin fiziksel boyutları hastalar için önemli bir yük oluşturmaktadır. Bu, sonuçta semptomlarını hızlandırabilecek günlük aktiviteleri boyunca manevra yapma yeteneklerinin sınırlandırılmasına neden olur. Yukarıda tartışıldığı gibi kısa izlem süresi, seyrek semptomlar yaşayan hastalarda düşük tanı oranı ile sonuçlanır. Gerçek zamanlı veri iletimi, hasta ile holter istemi yapan hekim arasında yakın etkileşim gerektirir. Semptom günlüğü tutma ve olay belirteçleri kullanma konusundaki uyumsuzluk, tanı oranını daha da güçleştirebilir(58).

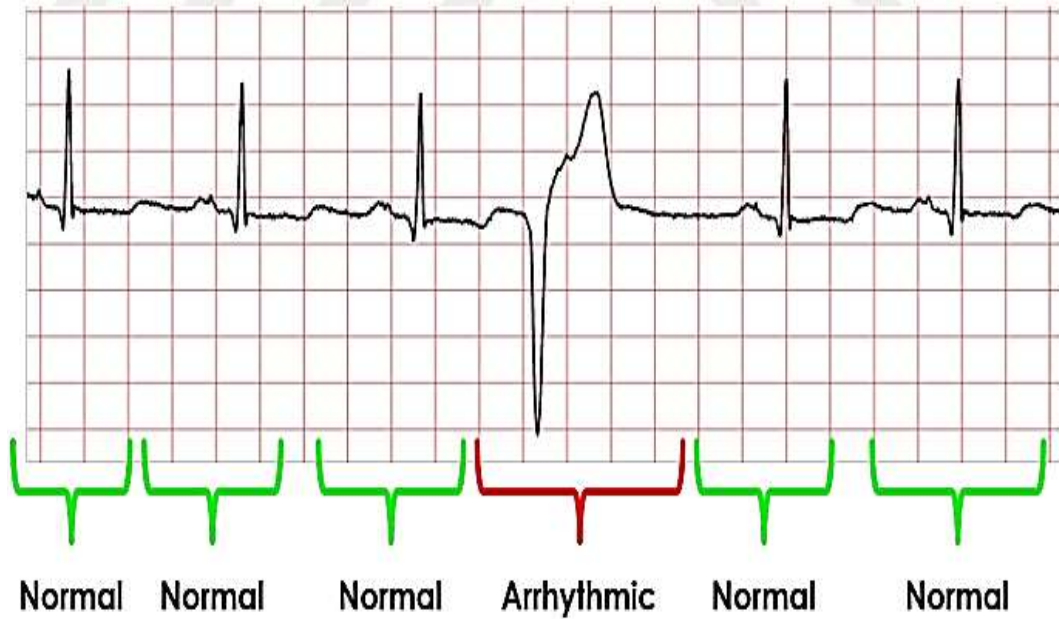
2.3. Çocuklarda Aritmi

Aritmiler, kalbin işleyişindeki atımların zamanlamasına göre düzensizliklerdir. Normal hız veya ritimdeki dalgalanmalar olarak da tanımlanabilirler. Düzensizlikler, fiziksel travmadan genetiğe kadar birçok nedenden kaynaklanabilir. Nedeni ne olursa

olsun, düzensizlik, kalbin bir veya daha fazla bölgesinin ilgili görevlerini olması gerekenden daha erken veya daha geç gerçekleştirerek EKG dalga formu içindeki ilgili bileşenlerini değiştirmesiyle ortaya çıkar. Beklenebileceği gibi bu, EKG dalga formunun standart şeklinden farklılaşmasına ve kalp sorunlarına yol açmasına neden olur. Dört yaygın aritmi türü aşağıda listelenmiştir (59):

- Erken Atriyal Kasılma (SVE),
- Supraventriküler taşikardi (SVT),
- Atriyal fibrilasyon (Afib),
- Erken ventriküler kasılma (VES).

Şekil 2.24, beş normal ve bir aritmik kalp atışına sahip örnek bir EKG'yi göstermektedir. Şekilden de görülebileceği gibi, aritmik aktivite diğer düzenli dalga formlarından kolayca ayırt edilebilir.



Şekil 2.24. Tek bir aritmik kalp atışını gösteren EKG taraması örneği (59).

Çocukluk çağı aritmilerinin çoğu iyi huylu olsa da bir çocukta ciddi bir ritim bozukluğunun hızlı ve doğru tanısı hayat kurtarıcı olabilir. Bu tür ritim bozuklukları her yaşta ortaya çıkabilir ve çok çeşitli şekillerde görülebilir. Bu bölüm, çocuk doktorlarının karşılaşılabileceği çeşitli pediatrik aritmileri tartışarak, EKG bulgularını ve ileri değerlendirme için ne zaman sevk edilmeleri gerektiğini vurgulamaktadır (60).

2.3.1. Sinoatriyal Dügüm

Sağlıklı insanlarda sinoatriyal düğüm (SA) kalbin birincil uyarı üreticisidir ve genellikle superior vena kavanın sağ atriyuma girdiği yerin yakınında çok küçük bir alan olarak tarif edilir. SA, anatomik ve elektrofizyolojik olarak hetero-genöz bir yapıdır ve aksiyon potansiyelinin üretilmesi ve yayılması için gerekli olan iyon kanalları setini oluşturur. İyon kanallarının hastalık durumlarında yeniden şekillenerek veya kalıtsal mutasyonların bir sonucu olarak işlev görmemesi, SA'nın işlevinin bozulmasına yol açabilir (61).

Sinüs Ritmi ve Sinüs Aritmi

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. Sinüs aritmisi (fazik sinüs aritmisi), sinüs düğümünden çıkan ve solunumla değişkenlik gösteren normal fizyolojik bir varyasyondur. Burada kalp hızının soluk alırken hızlanması, verirken yavaşlaması söz konusudur. Solunumun fazlarıyla birlikte kardiyak otonomik sinir hızlarındaki fazik değişkenliğe bağlıdır. Çocuklarda normal bir bulgudur ve kalp rezervinin normal olduğunu gösterir. Digoksin gibi vagal tonusu arttıran ilaçlar ile belirginleşebilirken, egzersizle kaybolur (62).

Hasta sinüs Sendromu

Hasta sinüs sendromu, kalbin normal kalp pili olan sinüs düğümü normal çalışmadığında ortaya çıkar. Hasta sinüs sendromu, atriyumları içeren bir kalp ameliyatı öyküsü olmadığı sürece gençlerde nadir görülür. Bu ameliyatlar Fontan prosedürü, Mustard veya Senning prosedürü, total anormal pulmoner venöz bağlantının onarımı ve bazı atriyal septal defektlerin onarımını içerir. Hasta sinüs sendromunun görülme sıklığı bu ameliyatlardan sonra zamanla artar. Kalp atışı genellikle sinüs düğümünde başlar. Sinüs düğümü, vücut aktifken kalp atış hızını artırır ve vücut dinlenirken yavaşlatır. Hasta sinüs sendromunda sinüs düğümü kalp atış hızını aktivite seviyesine göre ayarlayamaz. Sinüs düğümü ayrıca yavaş ve/veya düzensiz olarak ateşlenebilir ve atımlar arasında uzun duraklamalar olabilir. Bu durum genellikle egzersiz sırasında enerji seviyesinin düşmesine ve dayanıklılığın azalmasına neden olur. Kalp hızı egzersizden sonra da çok hızlı bir şekilde yavaşlayarak senkopa neden olabilir. Yavaş,

düzensiz kalp hızı ayrıca atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon adı verilen anormal hızlı kalp ritimleri riskini de artırır (63).

En önemli aritmiler SA düğümünün altında meydana gelse de SA düğümünden kaynaklanan hasta sinüs sendromunu da (SSS) atlamamak gerekir. Bu ritim, SA nodal disfonksiyonunun bir sonucudur ve en sık olarak önceden kardiyak (özellikle geniş atriyal) cerrahi veya kardiyomyopati geçirmiş hastalarda görülür. SSS'nin birçok formu asemptomatik olmasına rağmen, yaygın klinik belirtiler arasında nefes darlığı, göğüs ağrısı ve bayılma yer alır. Ritim, bradikardi ve taşiaritmilerle karakterizedir. EKG, SA bloğu, atriyal fibrilasyon (AF) veya supraventriküler taşikardiyi (SVT) gösterebilir. SSS olduğundan şüphelenilen hastalar ek değerlendirme için çocuk kardiyoğa sevk edilmelidir (60).

2.3.2. Atriyal Aritmiler

Atriyumda birkaç yaygın ritim bozukluğu ortaya çıkabilir. Atriyal ritimlerle ilişkili EKG bulguları genellikle P dalgası veya P-R aralığındaki değişiklikleri içerir.

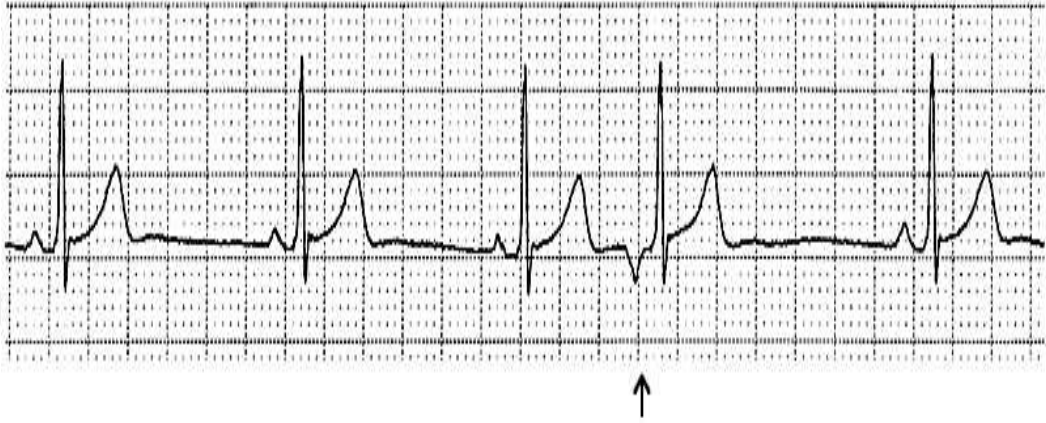
Erken Atriyal Kasılmalar(SVE)

Erken atriyal kasılmalar, izole edildiklerinde çoğu hastada iyi huylu bulgulardır. Tipik olarak tehdit edici olmamakla birlikte, altta yatan tıbbi durumlarla birlikte erken atriyal kasılmalar erken mortalitenin habercisi olabilir (64).

Ektopik bir odak, SA düğümünden ileti olmadan atriyumu uyardığında ortaya çıkarlar. Uyuşturucu kullanımı, kafein veya elektrolit dengesizliklerinden kaynaklanabilse de tetikleyen faktör genellikle bilinmemektedir. Hastalar nadiren "atlanan atım" veya "duraklama" hissettiklerini bildirirler, bunu genellikle sinüs ritmi yeniden başlamadan önce uzayan dolum süresinin bir sonucu olan güçlü bir atım takip eder. Anamnez, fiziksel bulgular ve EKG ile tanı konulabilir ve ek bir değerlendirme gerekmez. Hasta SVE'lerden rahatsızsa, bilinen tetikleyici olaylardan kaçınmalıdır. SVE'lerin ortak EKG bulguları, ektopik bir atriyal odağın göstergesi olan erken, ters veya düzensiz şekilli P dalgaları ve genellikle T dalgaları içinde keskin bükülmelerdir. (Şekil 2.25). Erken atım her iki demet dalı polarize iken meydana gelirse, aynı anda her iki ventriküle iletilir ve normal bir QRS kompleksi ile sonuçlanır. Dallardan biri refrakter ise, atım karşı demet dalı boyunca iletilir ve geniş bir QRS kompleksi ile sonuçlanır. Son olarak, her iki ventrikül de refrakter ise atım iletilmez ve QRS kompleksi oluşmaz. Bu bloke bir SVE olarak bilinir. SVE'lerin çoğu iyi huylu olmasına

rağmen, bebeklerde nadiren bigeminal, bloke şekilde ortaya çıkabileceğini, beslenme intoleransına ve bradikardi nedeniyle kalp debisinin azalmasına neden olabileceğini unutmamak gerekir. Bu hastalar bir pediatrik kardiyologa sevk edilmelidir (60).

Erken atriyal kasılmalar çocuklarda yaygındır ve erken QRS kompleksleri ile erken P dalgaları olarak tanımlanır (65-67).



Şekil 2.25. Üçüncü sinüs QRS'den sonra erken atriyal kompleks (SVE) var. Erken, ters P dalgasına dikkat edilmelidir. Bir sonraki atımdan önceki uzun süreli duraklama, ektopik atımın sinoatriyal düğümü sıfırladığını gösterir. QRS kompleksi normaldir ve her iki demet dalının SVE'den önce polarize olduğunu gösterir (60).

Atriyal Flutter ve Fibrilasyon

Atriyal flutter, çeşitli atriyal taşikardileri tanımlamak için hem spesifik olarak hem de spesifik olmayan bir şekilde kullanılan elektrokardiyografik bir tanımlayıcıdır (68). Atriyal flutter, 250 ila 400 atım/dk'lık atriyal hızlarla karakterize, nispeten yaygın bir aritmidir. Yenidoğanlarda ve yapısal kalp hastalığı ile doğan daha büyük çocuklarda ortaya çıkan atriyal flutter, sağ atriyumla sınırlı bir yeniden giriş devresinden kaynaklanır. Bebeklerde konjestif kalp yetmezliği görülebilir ve daha büyük çocuklarda baş dönmesi, senkop, göğüs ağrısı ve nefes darlığı olabilir. En önemli klinik ipucu kalp atış hızıdır. Çocuklarda, atriyal flutter ventriküllere 1:1 şeklinde iletilerek 300 atım/dk'dan fazla ventriküler kasılmalara neden olabilir veya 1:2 oranında 150 ila 200 atım/dk oranlarına neden olabilir. Bebeklerde, EKG sıklıkla klasik ters çevrilmiş "testere dişi" sapmaları gösterir, en iyi şekilde derivasyon II, III ve aVF'de görülür. Hasta acil kardiyak değerlendirme ve tedavi için sevk edilmelidir. Neonatal atriyal flutter, sinüs ritmi yeniden sağlandıktan sonra nadiren yeniden ortaya çıkar. İzoelektrik

hat ile ayrılan daha yavaş, daha yuvarlak düşük voltajlı P dalgaları ile karakterize edilen atipik atriyal çarpıntının, genellikle daha büyük çocuklarda kompleks kalp hastalığı ortamında ortaya çıkan potansiyel olarak ölümcül bir aritmi olduğunu bilmek önemlidir. AF sıklığı, ergenlerde ve küçük çocuklarda nadirdir. Ritim, adını atriyal kasın koordineli kasılma olmaksızın hızlı fibrilasyonundan alır ve çoğunlukla atriyumun gerilmesine neden olan yapısal kalp hastalığının sonucudur. AF genellikle yaşamı tehdit edici değildir ancak çarpıntı, göğüs ağrısı veya senkopa neden olabilir. Hasta düzensiz bir ritim gösterebileceği için nabzının yakın takip edilmesi gerekir. Çok düşük voltajlı P dalgaları ve düzensiz bir R-R aralığı gösteren EKG tanıyı doğrular. AF'den şüpheleniliyorsa ancak EKG kaydı normalse, HM veya olay kaydedicilerin kullanımı yardımcı olabilir. Yeni AF tanısı alan herhangi bir hasta bir pediatrik kardiyologa yönlendirilmelidir. Uzun süreli (genellikle 24 saat) fibrilasyon veya çarpıntı atriyumda pıhtı oluşumuna neden olabileceğinden, hastanın acilen görülmesi çok önemlidir. Sinüs ritminin yeniden başlamasıyla pıhtılar embolize olabilir ve felç, miyokardiyal hasar veya diğer organ enfarktüslerine neden olabilir (60).

İntraatriyal Reentry Taşikardi(İART)

Reentry; yayılan uyarının kalbi tam olarak uyardıktan sonra, tekrar uyarılmasıdır. İART olabilmesi için; bir reentri halkasının (reentrinin olabileceği doku) olması ve iletimin bu halkanın bir yerinde bloke olması ve blokun geçici veya tek yönlü olması, sonucunda uyarının halkadan dolaşıp bloklu bölgeden geçtiğinde, önceden uyarılmış olan dokunun tekrar uyarılabilir durumda bulunması şarttır.

Reentry sebepleri:

- Tek Yönlü Blok
- Merkezde uyarı almayan bölge
- Yavaşlamış hız

2.3.3. Atrioventriküler Düğüm ve Supraventriküler Taşikardiler

Supraventriküler Taşikardi

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

250 çocuktan 1'inde görülür. SVT için pek çok farklı mekanizma vardır, ancak bunlar üç ana kategoriye ayrılabilir: aksesuar yolu (AP) kullanan reentran taşikardi; tipik olarak ergenlerde görülen reentran atriyoventriküler nodal taşikardi (AVNRT); ve atriyal ektopik taşikardi (AET). Uzun süreli SVT yaşayan bebeklerde yetersiz beslenme, solgunluk, sinirlilik ve halsizlik öyküsü olabilir. Aritmi tanısı genellikle 24 veya 48 saatlik sürekli SVT'den sonra, hemodinamik dekompanseasyon ortaya çıktığında ve konjestif kalp yetmezliği geliştiğinde konur. Okul çağındaki çocuklar semptomları sözlü olarak ifade edebilirler ve bu nedenle genellikle kalp yetmezliği gelişmeden önce görülürler. "Göğüste bipleme", kalp çarpıntısı, göğüs ağrısı veya dolgunluk, nefes darlığı, terleme veya egzersiz intoleransından şikâyet edebilirler. Senkop nadir görülür. Taşikardi hızı, bebeklerde genellikle 180 ila 240 atım/dk'dır, 220 ila 270 atım/dk arasında da olabilir. Ergenler, okul çağındaki çocuklarda görülen benzer belirti ve semptomları yaşarlar, ancak daha kesin tanımlamalar yapabilirler. Tipik olarak birkaç saniyeden birkaç saate kadar süren ataklar sırasında hastadan kalp atış hızını tanımlamasını istemek faydalıdır. "Saymak için çok hızlı" bir kalp atış hızı öyküsü, boyunda bir çarpma hissi veya genellikle vagal manevralardan sonra çarpıntıda ani bir gerileme tanısı açısından önemlidir. Bazen bir okul hemşiresi veya koçu nabızı saymış olabilir. Bu tür bulgular, SVT'yi ergenlerde anksiyete, stres, kafein tüketimi veya dehidratasyon gibi tümü sinüs taşikardisine neden olan benzer semptomların diğer yaygın sebeplerinden ayırmaya yardımcı olur. Bebeklerde SVT'yi sinüs taşikardisinden EKG ile ayırt etmek zor olabilir. SVT genellikle 220 atım/dk'dan daha yüksek değişken olmayan bir kalp hızı ile dar kompleks (80 msn) bir taşikardi olarak kendini gösterir. P dalgalarını görmek genellikle zordur, ancak T dalgaları içinde keskin sapmalar olarak görülebilir. Daha büyük çocuklarda EKG bulguları, SVT'nin mekanizmasına bağlı olarak değişiklik gösterir. Aksesuar yol (AP) aracılı yeniden giriş taşikardisi olan hastalarda EKG özellikleri, antegrad akımın atriyoventriküler (AV) düğüm veya aksesuar yol tarafından taşınmasına bağlı olarak farklılık gösterir. AP, Wolff Parkinson-White sendromunda (aberan AP'nin ventriküllerin önceden uyarılmasına neden olduğu bir durum) olduğu gibi böyle bir akım taşıyorsa, klasik bulgular kısalmış bir PR aralığı ve "delta dalgaları", Ön uyarımın neden olduğu R dalgası olarak görülür (Şekil 2.26) (60).

Çocuklarda paroksizmal supraventriküler taşikardiden birkaç farklı mekanizma sorumludur. Taşikardinin farklı formları farklı yaşlarda ortaya çıkar. Atriyo-ventriküler

reentri taşikardisi konjenital atriyoventriküler bypass yollarından kaynaklanır ve her yaşta sıklıkla görülür. Bebekler ektopik atriyal taşikardi veya atriyal flutter ile başvurabilir. Atriyo-ventriküler düğüm reentri taşikardisi ergenlik döneminde daha sık görülür. Açık kalp ameliyatı sonucu oluşan atriyal skar, kompleks atriyal reentriye yatkınlığı arttırır. Doğuştan ve edinilmiş kalp hastalıklarının bir kısmı belirli aritmi türleriyle ilişkilidir. Bebekler taşikardi semptomlarının fark edilmesindeki zorluk ve kalp yetmezliği riski nedeniyle tıbbi tedavi gerektirir. Wolff-Parkinson-White sendromlu hastaların yanı sıra önemli kalp hastalığı olanlar da ani ölüm riski altındadır. Paroksizmal taşikardisi olan çocuklarda senkop, aşırı hızlı kalp atış hızından kaynaklanan kalp debisinde ciddi bir düşüşün bir göstergesi olabilir. Potansiyel olarak yaşamı tehdit eden aritmisi olan hastalar yarışmalı fiziksel aktivitelere katılmamalıdır. Tedavi seçenekleri son on yılda önemli bir değişim geçirmiştir. Spesifik antiaritmik ilaçların kullanım endikasyonları güncellenmiştir. Çağdaş kateter ablasyon prosedürleri, güvenli ve etkili prosedürlere olanak tanıyan farklı enerji biçimleri kullanmaktadır. Kateter ablasyonu, okul çocuklarında ve tıbbi tedavinin başarısız olduğu bazı bebeklerde semptomatik paroksizmal taşikardi için tercih edilen tedavidir. Cerrahi, seçilmiş birkaç vakada tercih edilen tedavidir (71).



Şekil 2.26. Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu. Delta dalgaları, geniş bir QRS kompleksi ve kısa bir P-R aralığı (burada 40 ms'dir) WPW sendromunda klasik EKG bulgularıdır (60).

AV nod antegrad akım iletiyorsa, EKG dar kompleks bir taşikardi gösterir ve tipik olarak belirgin P dalgalarından yoksundur. Bu durumda T dalgalarında AP üzerinden retrograd iletimi temsil eden keskin yukarı doğru sapmalar görülebilir. Daha

büyük çocuklarda daha sık görülen AVNRT'de ise, QRS kompleksleri içinde P dalgaları görülmez ve kalp hızları genellikle daha yavaştır. Son olarak, SVT'deki EKG, anormal P dalgaları ile birlikte 330 atım/dk'ya kadar değişken bir kalp hızı gösterebilir. SVT'nin bu formunun belirlenmesi önemlidir çünkü bu kadar hızlı oranlar kötü prognoz gösterebilir ve etkilenen hastalarda kardiyomiyopati gelişebilir. Bir hastada SVT olduğundan şüphelenildiğinde, kardiyak sevk endikedir. Ayakta EKG izleme cihazları (HM veya olay kaydediciler), sporadik atakları olan hastalarda SVT'nin kesin tanısı için yararlıdır. Ritimleri yalnızca 24 veya 48 saatlik bir süre içinde yakalayan HM'ler karşılaştırıldığında, olay kaydediciler 1 aya kadar kayıt alabilir. Kaydedilen EKG, analiz için hekime telefonla gönderilebilir. Elektrofizyolojik çalışma, SVT'nin altında yatan mekanizmayı tespit etmenin kesin yöntemidir ve radyofrekans/ cryo ablasyon ile tedavi edilebilen AP'nin tanımlanması için kullanılır (72).

Wolf-Parkinson-white sendromu

Wolf-Parkinson-White sendromu, atriyoventriküler iletinin normal ileti yolu dışında aksesuar bir yoldan iletildiği bir sendromdur. Ventriküller iki farklı hızda ileti ile uyarılır. Erken iletinin (pre-eksitasyon) EKG bulgusu QRS başlangıcında görülen delta dalgası ve kısa PR aralığıdır. Sadece EKG bulgusu varsa “ WPW paterni”; semptomatik taşikardi de eşlik ediyorsa “ WPW sendromu” olarak tanımlanır. Ebstein anomalili hastaların %10-20'sinde WPW sendromu saptanmıştır (42). Semptomatik hastaların %80'inde AVRT, %15-30'unda atriyal fibrilasyon, %5'inde atriyal flutter bildirilmiştir. Atriyal fibrilasyon ve atriyal flutterli hastalarda hızlı ventrikül cevabı ile ventriküler fibrilasyon (VF) ve ani ölüme neden olabilir (48).

2.3.4. Ventrikül Kaynaklı Aritmiler

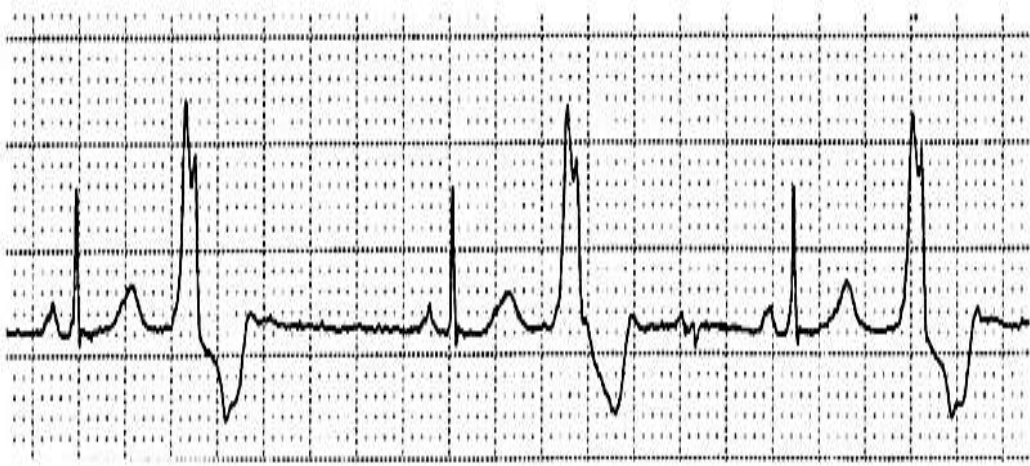
Ventriküller, aritmilerin gelişebileceği son kardiyak alanı oluşturur ve burada birkaç tehlikeli aritmi gelişebilir. Yaygın olmayan ancak potansiyel olarak ölümcül olan iki aritmiden bahsedilmektedir.

Erken Ventriküler Kasılmalar

Erken ventriküler kasılmalar (VES'ler) sağlıklı çocuklarda görülebilir (53). Semptom ve/veya sol ventrikül (LV) disfonksiyonu olmadığında genellikle iyi huylu olarak kabul edilirler (54). Bununla birlikte, yapısal olarak normal bir kalbe sahip çok sayıda çocuğu içeren çalışmalarda, özellikle ventriküler ektopi yükü %20-%25'i

aştığında, LV disfonksiyonu ve advers kardiyovasküler olaylar bildirilmiştir (75). Bununla birlikte, çocukların küçük bir yüzdesinde kardiyomiyopati gelişebilir.

Hastalar genellikle asemptomatiktir ancak göğüste dolgunluk, baş dönmesi veya "kalbin atladığı" ve ardından güçlü bir vuruşla kaldığı yerden devam ettiği hissinden şikayet edebilir. Klinisyenin VES morfolojisini doğru değerlendirmesi için VES olduğundan şüphelenilen bir hastada her zaman on iki derivasyonlu EKG çekilmelidir. HM, sık olmayan atakların belgelenmesinde yararlı olabilir. VES erken, düzensiz, geniş bir QRS kompleksi olarak görünür, öncesinde bir P dalgası yoktur ve sıklıkla bunu kompensatuvar bir duraklama izler (Şekil 2.27). Duraklama, artan ventriküler dolum ve bir sonraki atımdaki artan atım hacmi ile ilişkilidir; hasta bu durumu güçlü bir atım tarafından takip edilen bir duraklama olarak tanımlayabilir. VES bir sonraki sinüs atımına yeterince yakın olursa hem VES hem de normal QRS kompleksi özelliklerine sahip bir füzyon atımı meydana gelebilir. Sıklıkla, VES'ler her iki atımda bir (bigemine) veya her üç atımda bir (trigemine) ortaya çıkabilir. VES'ler, tek, görünüşte tek biçimli ve altta yatan kalp hastalığı veya ailede ani, erken ölüm öyküsü yoksa iyi huyludur. Aile öyküsü olan hastalar için, tehlikeli ventriküler aritmi potansiyelinden daha fazla şüphelenilmeli ve bu hastalar ek değerlendirme için bir pediatrik kardiyologa sevk edilmelidir (60).



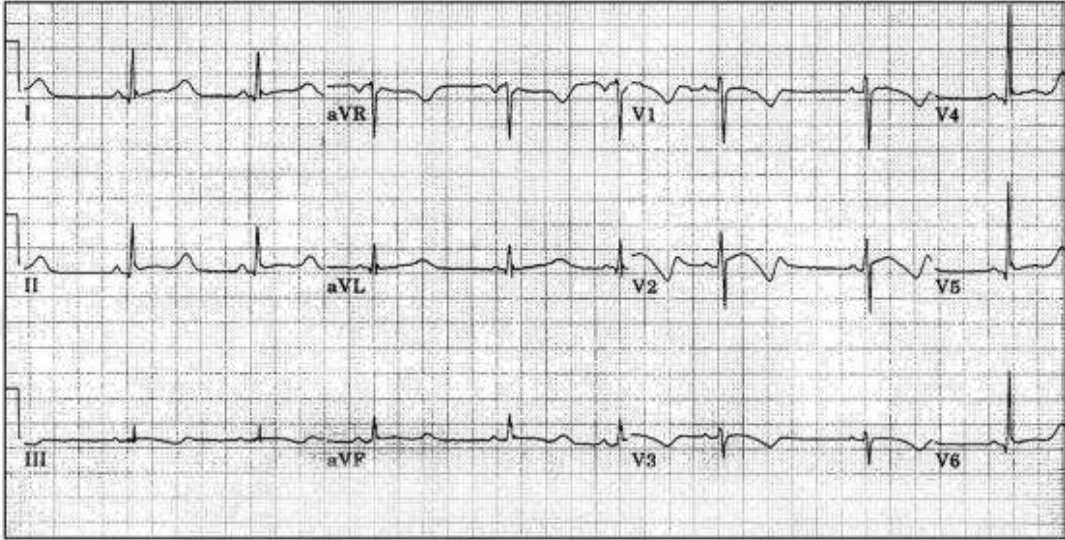
Şekil 2.27. Her sinüs atımından sonra VES'lerin görüldüğü ventriküler bigemini izlenmektedir. VES'ler tek tiptir, önünde bir P dalgası olmaksızın geniş QRS kompleksleri ve T dalgası inversiyonu göstermektedir. Ayrıca her VES'den sonra uzun bir duraklama vardır (60).

Genetik Aritmi Sendromları

Uzun QT Sendromu

Uzun QT sendromu (LQTS), elektrokardiyogramda QT aralığının uzaması ve senkop, kalp durması veya ani ölüm olarak tanımlanan kardiyak olaylara yol açabilen ventriküler taşiaritmilere eğilim ile karakterize genetik aritmi sendromudur (78).

Çocuklar LQTS'den çok sık etkilenmekte olup, probandların yaklaşık %50'sini ve uluslararası LQTS Kayıtlarına kayıtlı etkilenen aile üyelerinin %40 ila %50'sini oluşturmaktadır. LQTS probandları 0 ila 5 yaş, 6 ila 10 yaş ve 11 ila 15 yaşa göre sınıflandırıldığında, QTc'nin yalnızca Bazett'in kalp hızı düzeltilmesi kullanıldığında en genç grupta daha uzun olduğu görülmüştür. Ancak, yüksek kalp hızını Bazett'in düzeltilmesinden daha iyi ayarlayan Rautaharju'nun veya Karjalainen'in düzeltilmeleri kullanıldığında, bu fark mevcut değildir. Cinsiyet, LQTS'li çocuklarda kardiyak olay riskini etkilemektedir; benzer büyüklükte QT uzamasına rağmen, 15 yaşına kadar erkek çocuklar kızlara göre önemli ölçüde daha yüksek riske sahiptir. Genotip de LQTS'nin klinik seyriyi etkilemekte olup LQT1 ve LQT2 taşıyıcıları LQT3 taşıyıcılarından daha yüksek riske sahiptir. Risk, LQTS'nin 3 genetik tipi arasında yaşa göre değişir: LQT1 taşıyıcıları 5 ila 15 yaş arasında 5 yaş altına göre daha yüksek kardiyak olay riski altındadır, LQT2 taşıyıcıları 10 ila 15 yaş arasında en yüksek kardiyak olay riskine sahiptir ve LQT3 taşıyıcıları 10 yaş altında seyrek kardiyak olaylara sahiptir. Bu model hem erkek hem de kız LQTS'li çocuklarda gözlenmektedir. Sonuç olarak, LQTS'li çocukların klinik seyri üzerinde önemli ölçüde yaş, cinsiyet ve genotip etkisi vardır ve bu da klinik uygulamada bu faktörlere göre ayarlama yapılması gerektiğini göstermektedir (Şekil 2.28) (79).



Şekil 2.28. Uzun QT sendromu. Q dalgasından T dalgasının izoelektrik noktaya döndüğü zamana kadar geçen süre uzar. Bu EKG'de normal bir bulgu olan sinüs aritmisi ve ekshalasyon sırasında R-R aralığının uzaması da görülmektedir. Düzeltilmiş QT (QTc) aralığını hesaplamak için $QT/\sqrt{\text{önceki R-R}}$ formülü kullanılır. Buradaki düzeltilmiş QT aralığı (QTc) 600 milisaniyedir.

Kısa QT sendromu

Kısa QT sendromu çok kısa QTc ($\leq 300\text{msn}$) ile karakterize olan bir sendromdur. Belirtileri baş dönmesi, çarpıntı, senkop ve ani ölüm öyküsüdür. Belirtiler çoğunlukla dinlenme veya uyku dönemlerinde görülür. Ani ölümün ventriküler fibrilasyonla ilgili olduğu düşünülür. Genellikle yetişkinlerde (ortalama 30 yaş) ortaya çıkmasına rağmen, bebeklik döneminde ani kardiyak arrest gözlenmiştir. Bu sendrom otozomal dominant bir şekilde iletilir ve etkilenen sadece birkaç aileye rastlanmıştır. Son zamanlarda, kuinidin (QT aralığını uzatır) kullanılması önerilmiştir. İmplant edilebilir kardiyovertör defibrilatör standart uygulamada kullanılabilir (79).

Katekolaminerjik Polimorfik Ventriküler Taşikardi

Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (CPVT), myokardiyal kalsiyum metabolizmasından sorumlu genlerin mutasyonu sonucu oluştuğu düşünülen, ender görülen bir idiyopatik ventriküler taşikardi türüdür. Klasik olarak, taşikardi atakları egzersizle veya adrenerjik uyarımla ortaya çıkar (70).

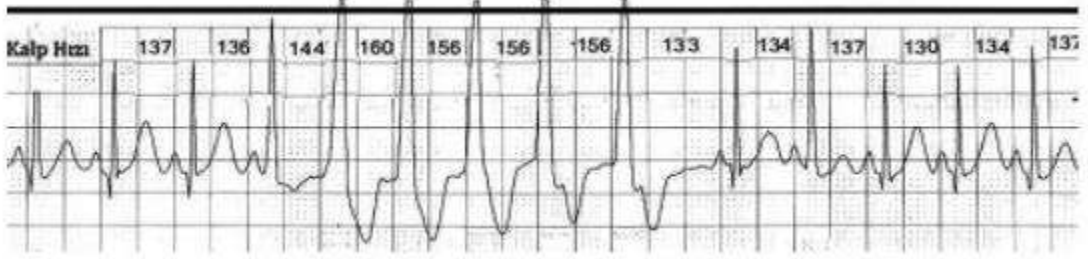
Ventriküler Taşikardi

Ventriküler taşikardi (VT), 100.000 çocukta yaklaşık 1,1 insidans ile nadir görülür (80,81). Çok nadir görülmesine rağmen, VT ciddi bir aritmi şeklidir; ventriküler fibrilasyona (VF) dönüştüğünde hayatı tehdit edebilir ve ani kalp durmasına yol açabilir (2). VT normal bir kalpte bulunabileceği gibi doğuştan kalp hastalığına bağlı veya genetik nedenlerle ilişkili olabilir. VT intrauterin, yenidoğanlarda, bebeklerde, çocuklarda, ergenlerde ve yetişkinlerde görülebilir. Bebeklerde klinik tablo asemptomatik hastadan, şok, konjestif kalp yetmezliği ve kardiyak arrest ile seyreden ağır hastaya kadar değişir (63). İnfant popülasyonunda VT'nin çoğu normal kalbe sahip hastalarda görülür. VT'nin klinik görünümü, altta yatan sinüs hızına kıyasla VT hızı ve taşikardinin morfolojisi, VT'nin iyi huylu formları ile ölümcül ventriküler aritmi arasındaki ayrıma yardımcı olan özelliklerdir. Özellikle VT devam ettiğinde, zor olan bu ayrımı tamamlamak için genellikle daha ileri testlere ihtiyaç duyulur (63, 64). İnfant VT'nin değerlendirilmesi ilk olarak ayrıntılı bir aile öyküsü, 12 derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG), ekokardiyogram, HM ve endike ise manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile başlar.

VT, kalp hastalığı ile ilişkili VT ve idiyopatik VT olarak sınıflandırılabilir (5). Yetişkin popülasyonun aksine, pediatrik idiyopatik VT en yaygın VT türüdür ve uzun vadede iyi huyludur (61, 66-69). Bebeklik döneminde VT başlangıcı sıklıkla taşikardinin spontan rezolüsyonu ile ilişkilidir (69, 70). Pediatrik popülasyonda VT'nin prognozu VT'nin altta yatan etiyolojisine, yaşa ve tedavi yöntemine bağlıdır (61, 68). Kardiyomyopatiler, uzun QT sendromu, miyokardit ve tümörlere bağlı hızlı VT'ye bağlı kardiyovasküler kollapsda VT'nin mortalite oranı daha yüksektir (3, 11). Altta yatan kalp hastalığı ve risk faktörü olmayan bebeklerin prognozu büyük çocuklara göre daha iyidir (70). Pediatrik VT için tedavi önerileri konservatif gözlemden antiaritmik ilaçlara, invaziv cerrahi prosedürlere veya kateter ablasyonuna kadar değişmektedir (92-100).

Fizik muayenede, şüphelenilmeyen konjenital veya edinilmiş kalp hastalığı bulguları olabilir. EKG, genellikle düzenli bir ritmi olan düzensiz, geniş bir QRS kompleks (>120 msn) taşikardi gösterir (Şekil 2.28). P dalgaları ventriküler hıza bağlı olarak tanınabilir veya tanınmayabilir ve T dalgaları tipik olarak QRS'nin zıt polarizasyonundadır. Ektopik uyarı multifokal ise QRS komplekslerinin görünümü değişebilir. VT'li bir hasta, hemodinamik instabilite açısından acil olarak

değerlendirilmelidir. Klinik olarak stabil olduktan sonra, bu tür hastalar radyografi, ekokardiyografi, egzersiz stres testi ve HM izlemine içeren ayrıntılı bir kardiyak değerlendirme gerektirir (60).



Şekil 2.29. Ventriküler taşikardi. Kalp hızı yaklaşık 200 atım/dk ve QRS kompleksleri geniştir (>120 msn). QRS komplekslerinin görünümü değişkendir, bu da multifokal ektopik uyarıyı düşündürür (60).

Ventriküler fibrilasyon

Ventriküler fibrilasyon ve ventriküler taşikardi yetişkinlerde kardiyak arrestin en yaygın nedenleri arasındadır, ancak çocuklarda kardiyak arrestin çok daha az yaygın sebeplerinden biridir. Çocuklarda kardiyak arrest, birincil aritmojenik olaylardan ziyade elektrokardiyografik asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite ile ilerleyen solunum yetmezliği veya şokun bir sonucudur. Bununla birlikte, ventriküler fibrilasyon veya taşikardi, kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sırasında, muhtemelen reperfüzyon aritmisi olarak, ilerleyici solunum yetmezliği veya şok sonrası asistoli veya nabızsız elektriksel aktivite ile de ortaya çıkabilir (101-104). Ventriküler fibrilasyon veya taşikardi, kardiyak arrestin başlangıcında mevcutsa başlangıç olarak ve KPR sırasında başlıyorsa sonraki olarak adlandırılmaktadır (101).

Çocuklarda hastane içi kardiyak arrestlerle ilgili çalışmaların çoğu küçük, tek kurumlu araştırmalardır. Bu çocukların yüzde 1 ila 17'sinde şoklanabilir ritimler (ventriküler fibrilasyon veya taşikardi) tanımlanmıştır (105-111).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastaların Seçimi

Çalışmada, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı Kliniğinde, 01 Ocak 2015 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında 24 saatlik Holter monitörizasyonu (HM) yapılan 1741 hastanın, toplam 2823 HM incelemesi değerlendirilmiştir. 71 hastanın kayıtlarına ulaşamaması sebebiyle çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak, 1670 hastanın 2769 HM kaydının değerlendirildiği hasta grubu çalışmaya alınmıştır. Çalışmamız geriye dönük kesitsel tanımlayıcı gözlemsel bir çalışmadır.

3.2. Yöntem

01 Ocak 2015 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 1670 hastanın 2769 HM kaydı geriye dönük olarak tarandı. Yaş, cinsiyet, başvuru nedeni, kardiyak hastalık varlığı, ailede kardiyak hastalık varlığı, tedavi öyküleri, aile akraba evlilikleri, EKG bulguları, EKO bulguları ve Holter bulguları geriye dönük hastane bilgisayarlı arşiv dosyalarından değerlendirilerek kaydedildi. Hastalar 0-1 yaş, 2-5 yaş, 6-12 yaş, 13-18 yaş olarak gruplara ayrıldı.

Kardiyak ritim ve kalp hızı değişkenliği incelemesi için HM olarak Spacelabs LC-12 Lifecard CF (Hertford, UK) cihazı kullanıldı. Cihazla uyumlu firma tarafından sağlanan Spacelabs uygulaması ile veriler analiz edildi. Holter incelemeleri aynı pediatrik kardiyoglar tarafından yapılarak raporlandı.

3.3. İstatistiksel Analiz

Veri analizleri SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) 8.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Ölçümle elde edilen veriler aritmetik ortalama ve standart sapma (aritmetik ortalama \pm SD), sayımla elde edilen veriler sayı (%) olarak gösterilmiştir. Oransal nicelik (% xx,y) şeklinde belirtilmiştir.

3.4. Çalışmanın Türü ve Etik Kurul Onayı

Bu çalışma geriye dönük, gözlemsel bir çalışmadır. Prevalans saptanması amaçlanmıştır.

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

Bu alışma, İnönü Üniversitesi Tıp Fakóltesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Kurulu tarafından 08/02/2022 tarihli toplantıda 2022/2542 nolu kararla onaylanmıştır.



4. BULGULAR

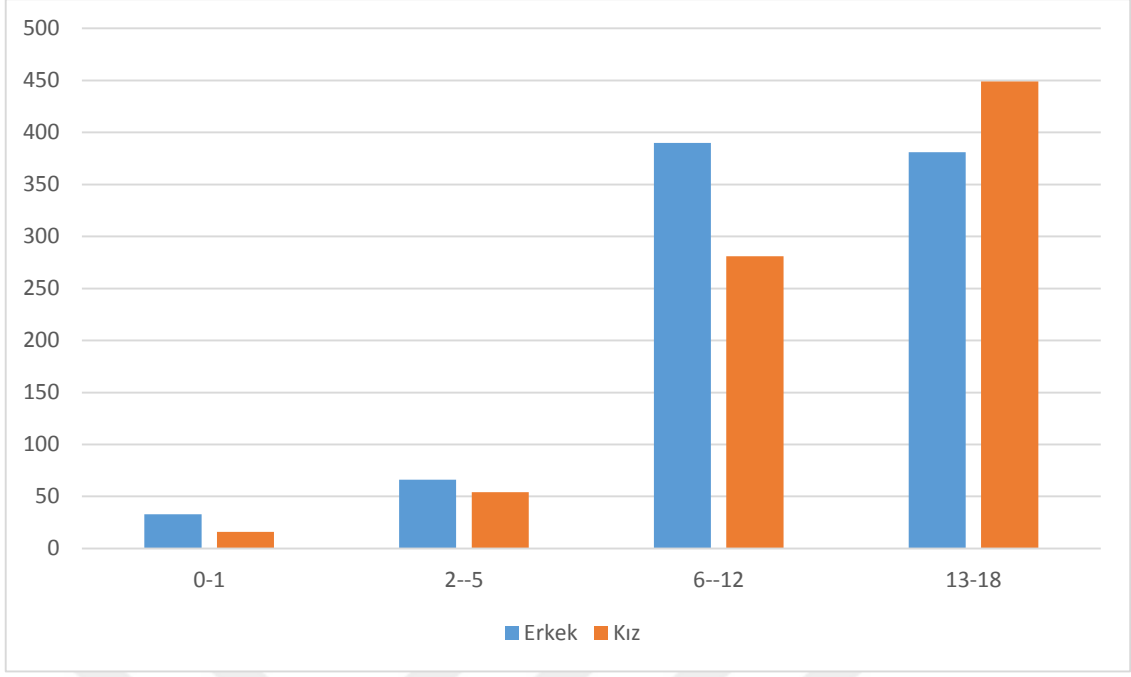
Çalışmamızda, İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Kardiyoloji Bilim Dalı'nda, 01.01.2015-31.12.2022 tarihleri arasında 24 saatlik Holter monitörizasyonu uygulanan 1670 hastaya ait 2769 ölçüm geriye dönük incelendi. Her hastaya en az bir kez HM yapılmış olup en çok 50 kez HM yapılan hasta mevcuttu. Hastalara 24 veya 48 saatlik HM uygulandı.

Hastalardan 993'üne 1 kez HM yapılmışken 353 hastaya 2 kez, 125 hastaya 3 kez, 62 hastaya 4 kez, 53 hastaya 5 kez, 28 hastaya 6 kez ve 16 hastaya 7 kez, 10 hastaya 8 kez, 6 hastaya 9 kez, 1 hastaya 10 kez, 4 hastaya 11 kez, 5 hastaya 12 kez, 4 hastaya 13 kez, 2 hastaya 16 kez, 1'er hastaya da 17, 20, 22, 23, 24, 28, 32, 50 kez HM yapılmıştı.

Hastaların 870'i erkek (%52,1), 800'ü kız (%47,9) idi. Hastaların yaş gruplarına göre baktığımızda 0-1 yaş 49 hasta (%2,9), 2-5 yaş 120 hasta (%7,2), 6-12 yaş 671 hasta (%40,2) ve 13-18 yaş 830 hasta (%49,7) olarak saptandı. (Tablo 4.1)

Tablo 4.1. Hastaların yaş ve cinsiyet gruplarına göre dağılımı

Yaş	Cinsiyet				Toplam
	Erkek		Kız		
	n	%	n	%	
0-1	33	67.3	16	32.7	49
2-5	66	55	54	45	120
6-12	390	58.1	281	41.9	671
13-18	381	45.9	449	54.1	830
Toplam	870	52.1	800	47.9	1670

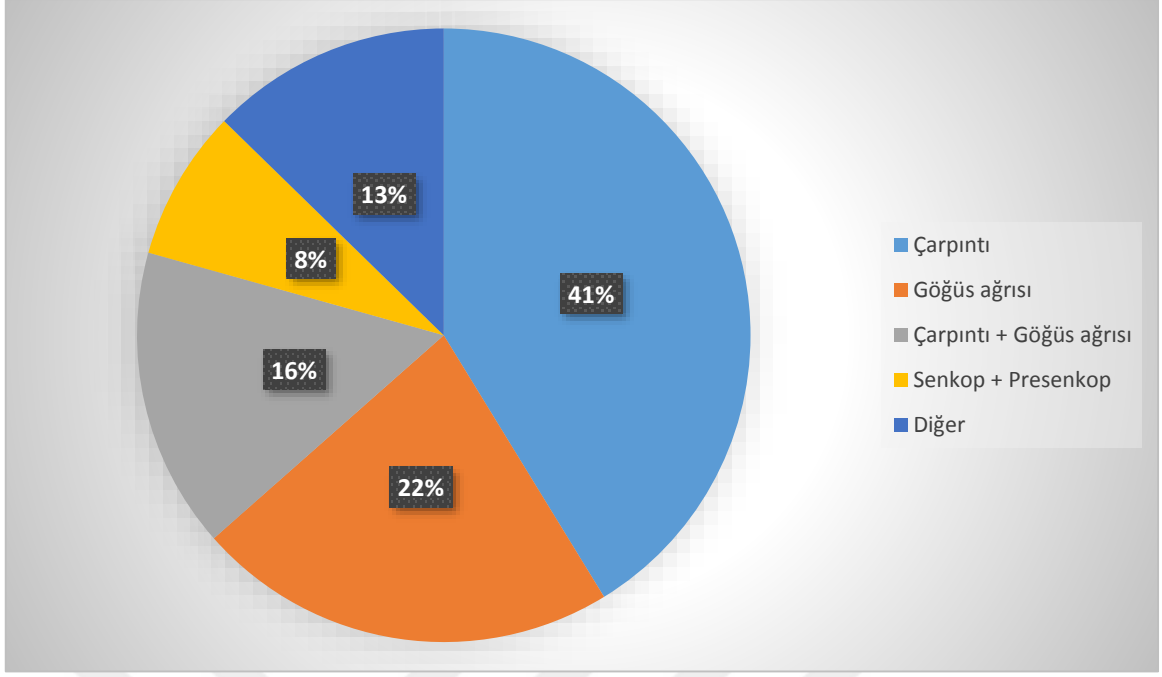


Şekil 4.1. Hastaların cinsiyetlerine göre yaş dağılım grafiği

Kliniğe bir semptom ve/veya yakınma ile başvuran 1670 hastanın başvuru yakınmasına göre; 688 hastada (%41,2) çarpıntı, 370 hastada (%22,2) göğüs ağrısı, 265 hastada (% 15,9) çarpıntı+göğüs ağrısı, 133 hastada (%8) senkop+presenkop şikayetleri var idi. (Tablo 4.2)

Tablo 4.2. Hastalardan şikayeti olanların dağılımı

Şikayetler	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Çarpıntı	688	41.2
Göğüs ağrısı	370	22.2
Çarpıntı + Göğüs ağrısı	265	15.9
Senkop + Presenkop	133	8
Diğer	214	12.7
Total	1670	100



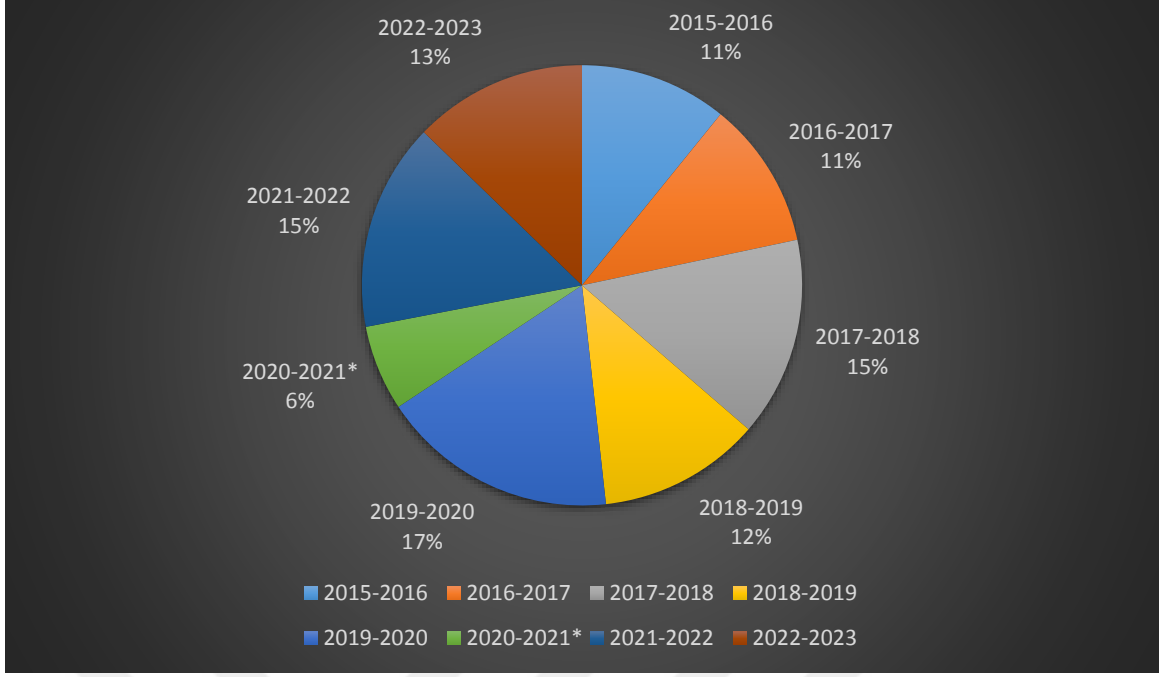
Şekil 4.2. Hastaların şikayet dağılım grafiği

Hastaların 181'i 2015 yılında (%10,8), 181 'i 2016 yılında (%10,8), 245'i 2017 yılında (%14,7), 199'u 2018 yılında (%11,9), 291'i 2019 yılında (%17,4), 105'i 2020 yılında (%6,3), 255'i 2021 yılında (%15,3) ve 213'ü 2022 yılında kliniğimize başvurmuştu. (Tablo 4.3)

Tablo 4.3. Hastaların kliniğe geliş tarihlerine göre dağılımı

Başvuru yılı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
2015-2016	181	10.8
2016-2017	181	10.8
2017-2018	245	14.7
2018-2019	199	11.9
2019-2020	291	17.4
2020-2021*	105	6.3
2021-2022	255	15.3
2022-2023	213	12.8
Total	1670	100

* Bu yıllarda covid enfeksiyonu korkusuyla hastane başvuruları daha az olduğu için hasta başvuru sayıları azalmıştır.



* Bu yıllarda covid enfeksiyonu korkusuyla hastane başvuruları daha az olduğu için hasta başvuru sayıları azalmıştır.

Şekil 4.3. Hastaların kliniğe başvuru yıllarına göre dağılım grafiği

Kliniğe başvuran hastaların 1283'ünde (%76,8) kardiyak hastalık öyküsü yok iken 387 hastanın (%23,2) kardiyak bir problemi var idi. (Tablo 4.4)

Tablo 4.4. Hastaların kardiyak hastalık durumu

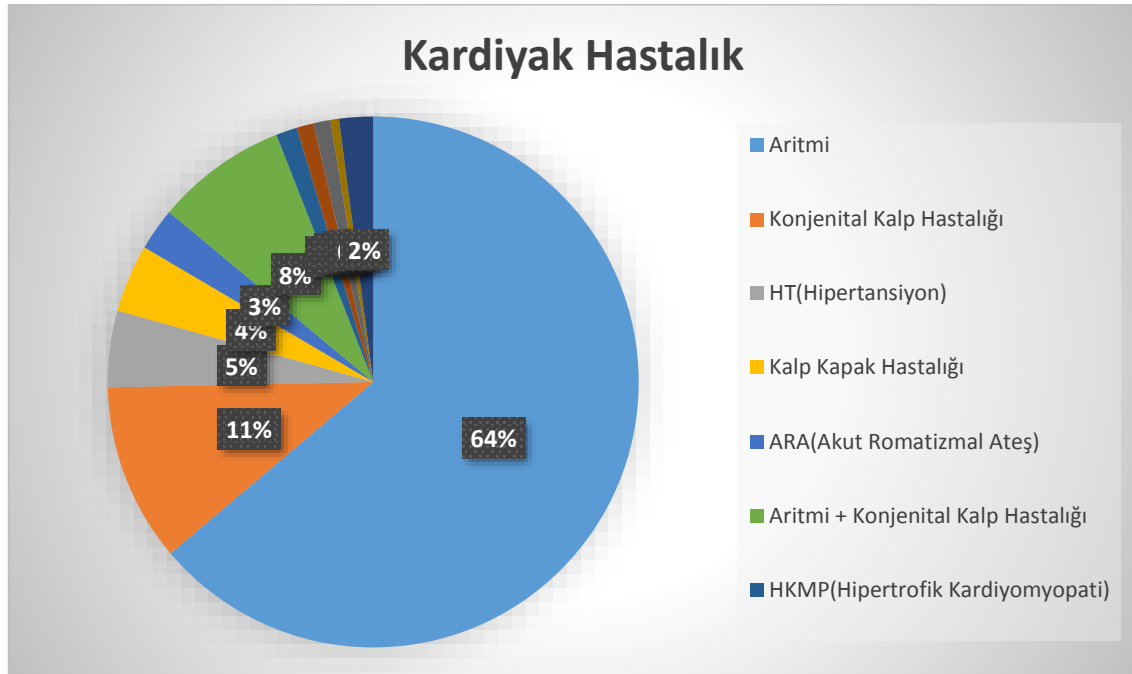
Kardiyak Hastalık Varlığı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Yok	1283	76.8
Var	387	23.2
Total	1670	100

Kardiyak sorunu olan hastaların 234'ünde (%60,4) aritmi, 49'unda (%12,6) konjenital kalp hastalığı, 18'inde (%4,7) hipertansiyon(HT), 16'sında (%4,1) kalp kapak hastalığı, 10'unda (%2,6) ARA (Akut Romatizmal Ateş), 37'sinde (%9,5) aritmi ve konjenital kalp hastalığı birlikteliği, 5'inde (%1,2) HKMP (Hipertrofik Kardiyomyopati), 4'ünde (%1) MIS-C(Çocuklarda Multisistem İnflamatuvar Sendrom), 2'sinde (%0,5) Kawasaki ve 8 hastada (%2) de diğer hastalıklar mevcut idi (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Kardiyak hastalıkların dağılım

Kardiyak Hastalık	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Aritmi	234	60.4
Konjenital Kalp Hastalığı	49	12.6
HT(Hipertansiyon)	18	4.7
Kalp Kapak Hastalığı	16	4.1
ARA(Akut Romatizmal Ateş)	10	2.6
Aritmi + Konjenital Kalp Hastalığı	37	9.5
HKMP(Hipertrofik Kardiyomyopati)	5	1.3
MIS-C(Çocuklarda Multisistem İnflamatuvar Sendrom)	4	1
DKMP(Dilate Kardiyomyopati)	4	1
Kawasaki	2	0.5
Diğer*	8	2
Total	387	100

*Diğer kardiyak hastalıklar: Myokardit, Perikardit, Rabdomyom



Şekil 4.4. Hastaların kardiyak hastalıklarının dağılım grafiği

Tablo 4.6. Konjenital kalp hastalık dağılımı

Kardiyak Hastalık	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Opere FT(Fallot Tetralojisi)	28	32.6
Sekundum ASD(Atriyal Septal Defekt)	19	22.1
VSD(Ventriküler Septal Defekt)	10	11.7
Opere TGA(Büyük Arterlerin Transpozisyonu)	9	10.5
Opere VSD(Ventriküler Septal Defekt)	7	8.1
Transkateter yolla kapatılmış ASD(Atriyal Septal Defekt)	6	7
Opere PDA(Patent Duktus Arteriyosus)	3	3.5
Opere arkus aorta hipoplazisi	2	2.3
Opere ASD(Atriyal Septal Defekt)	1	1.2
Küçük PDA(Patent Duktus Arteriyosus)	1	1.2
Total	86	100

Konjenital kalp hastalığı olan hastaların 28'inde (%32,6) Opere FT, 19'unda (%22,1) sekundum ASD, 10'unda (%11,7) VSD, 9'unda (%10,5) opere TGA, 7'sinde (%8,1) opere VSD, 6'sında (%7) transkateter yolla kapatılmış ASD, 3'ünde (%3,5) opere PDA, 2'sinde (%2,3) opere arkus aorta hipoplazisi, 1'inde (%1,2) opere ASD ve 1 kişide (%1,2) de küçük PDA mevcut idi. (Tablo 4.6)

Hastaların 1183'ününün (%70,8) ailesinde kardiyak bir hastalık yok iken 487 hastanın (%29,2) ailesinde kardiyak bir hastalık var idi. (Tablo 4.7)

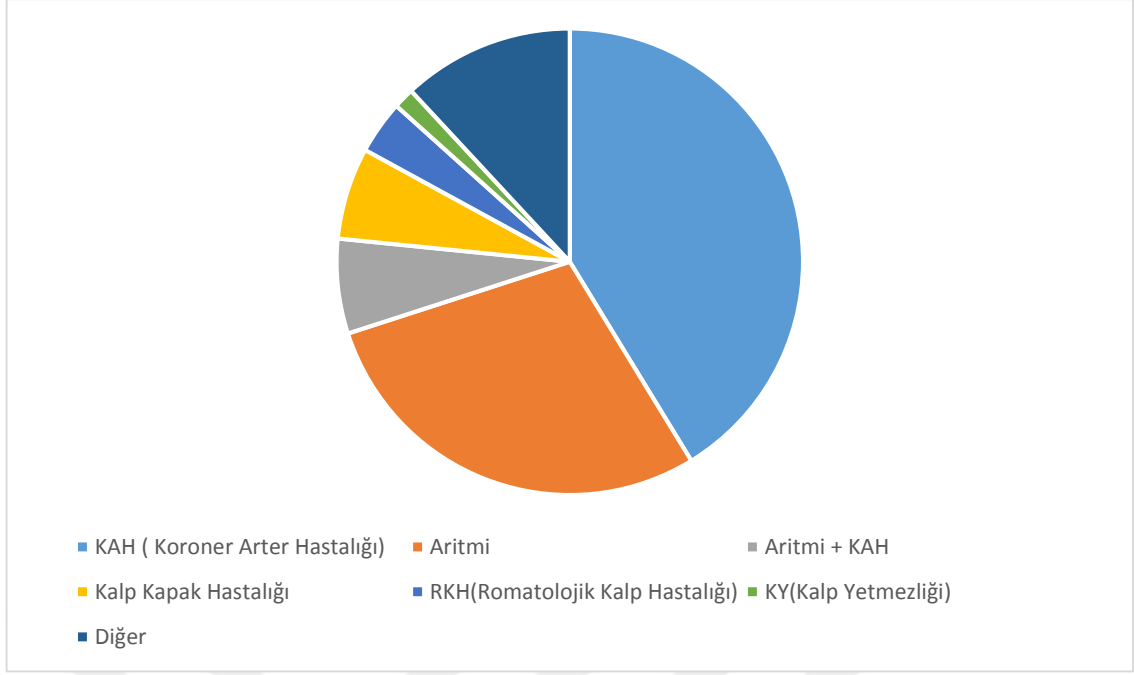
Tablo 4.7. Ailede kardiyak hastalık durumu

Ailede Kardiyak Hastalık Varlığı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Yok	1183	70.8
Var	487	29.2
Total	1670	100

Ailesinde kardiyak hastalık bulunan hastalardan; 201'inin (%) ailesinde KAH (Koroner Arter Hastalığı), 140'ının (%) ailesinde aritmi, 32'sinin (%) ailesinde aritmi ve KAH, 18'inin (%) ailesinde RKH(Romatolojik Kalp Hastalığı), 7'sinin (%) ailesinde KY(Kalp Yetmezliği) ve 58'inin (%) ailesinde ise farklı kardiyak hastalıklar saptandı. (Tablo 4.8)

Tablo 4.8. Ailedeki kardiyak hastalıkların dağılımı

Ailede Kardiyak Hastalık	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
KAH (Koroner Arter Hastalığı)	201	41.3
Aritmi	140	28.7
Aritmi + KAH	32	6.6
Kalp Kapak Hastalığı	31	6.4
RKH(Romatolojik Kalp Hastalığı)	18	3.7
KY(Kalp Yetmezliği)	7	1.4
Diğer	58	11.9
Total	487	100



Şekil 4.5. Ailedeki kardiyak hastalıkların dağılım grafiği

Kliniğe başvuran hastalardan 1357'ünde (%81,1) holter öncesi tedavi öyküsü yok iken 316'sında (%18,9) holter öncesinde dış merkezde başlanmış tedavi öyküsü var idi. (Tablo 4.9)

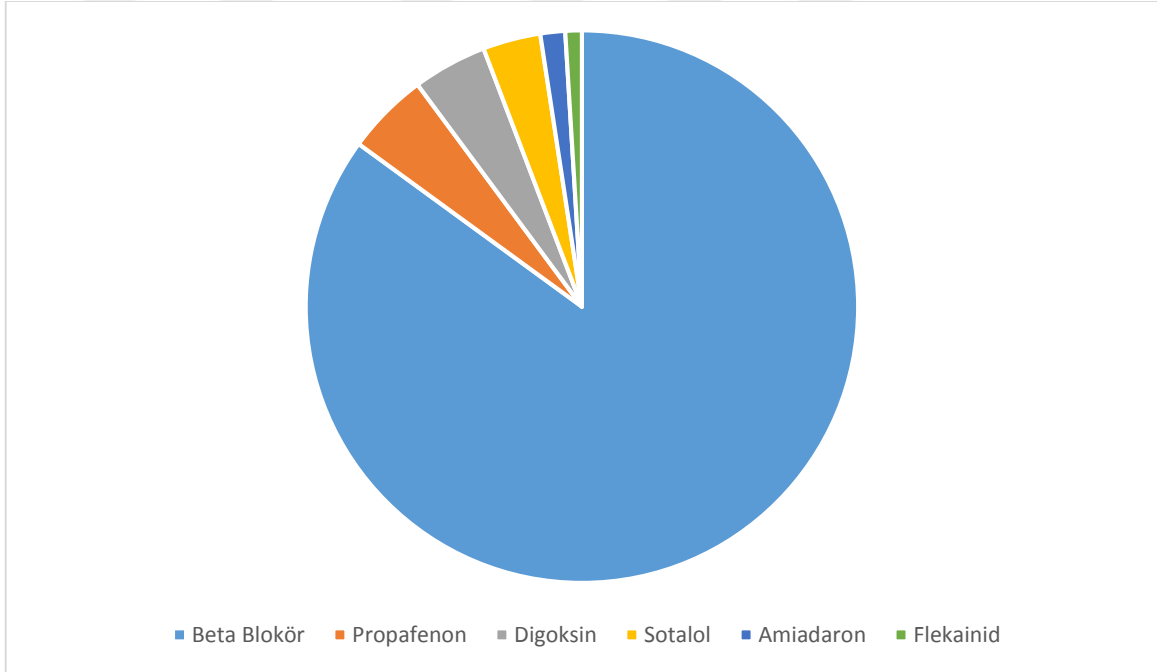
Tablo 4.9. Hastaların holter öncesi tedavi öykü durumu

Tedavi öyküsü	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Yok	1354	81.1
Var	316	18.9
Total	1670	100

İlaç kullanan hastaların kullandıkları ilaçların dağılımını en fazla %56,5 (176 kişi) oran ile beta blokör iken kullanılan diğer ilaçların dağılımını tablo 4.10 ve tablo 4.11'de gösterilmiştir.

Tablo 4.10. Kullanılan antiaritmik ilaçların dağılımı

Kullanılan İlaç	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Beta Blokör(Atenolol, Propranolol, Metoprolol)	176	58
Propafenon	10	3.3
Digoksin	9	2,9
Sotalol	7	2.3
Amiadaron	3	0,9
Flekainid	2	0.6
Total	303	100

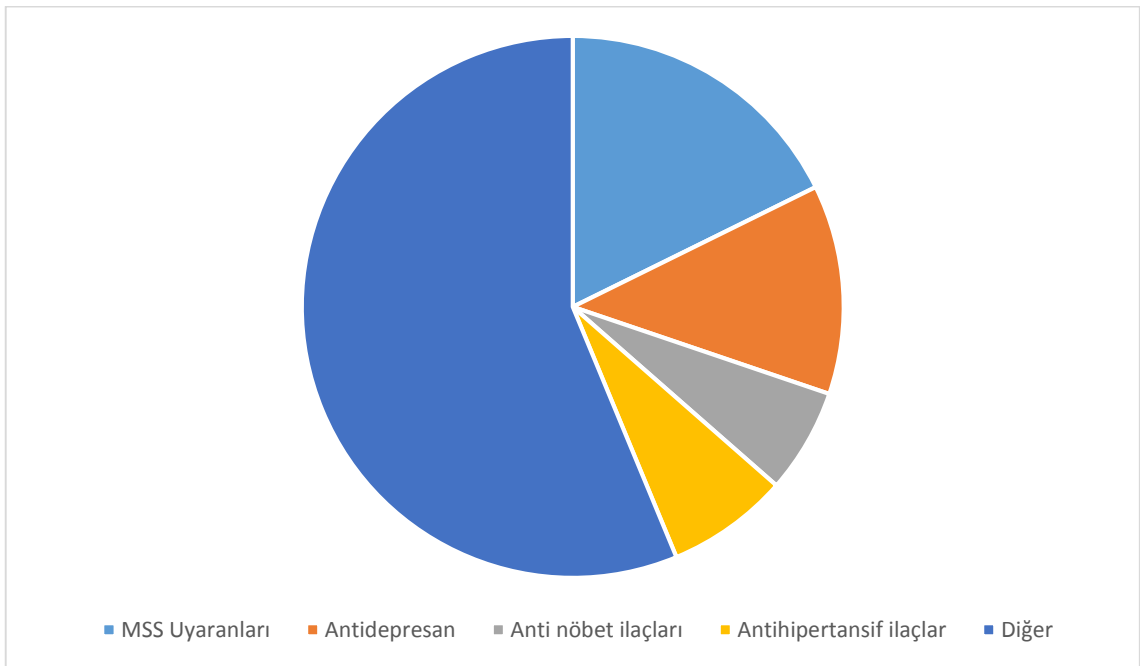


Şekil 4.6. Hastaların kullandıkları antiaritmik ilaçların dağılım grafiği

Tablo 4.11. Kullanılan antiaritmik dışı ilaçların dağılımı

Kullanılan İlaç	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
MSS Uyarınları	17	5.6
Antidepresan	12	3,9
Anti nöbet İlaçları	6	1,9
Antihipertansif ilaçlar	7	2.3
Diğer*	54	17,8
Total	303	100

*Asetilsalisilik asit,İnsülin,Benzatin penisilin



Şekil 4.7. Hastaların kullandıkları antiaritmik dışı ilaçların dağılım grafiği

Kliniğimize başvuran hastaların 1285'inde (%76,9) bir tedaviye ihtiyaç duyulmuyorken, başvuran hastaların 385'inde (%23,1) tedavi ihtiyacı var idi. (Tablo 4.12)

Tablo 4.12. Hastaların tedavi ihtiyaçlarının dağılımı

Tedavi ihtiyacı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Tedavi gerektirmeyen	1285	76.9
Tedavi gereken	385	23.1
Total	1670	100

Kliniğimize başvuran hastaların EFÇ öncesinde EFÇ yapılan 319 hastanın 275'i (%86,2) tekli antiaritmik, 17'si (%5,4) ikili antiaritmik, 4'ü (%0,9) üçlü antiaritmik kullanıyordu. 23 hasta(% 7,2) ise herhangi bir antiaritmik kullanmıyordu. (Tablo 4.13)

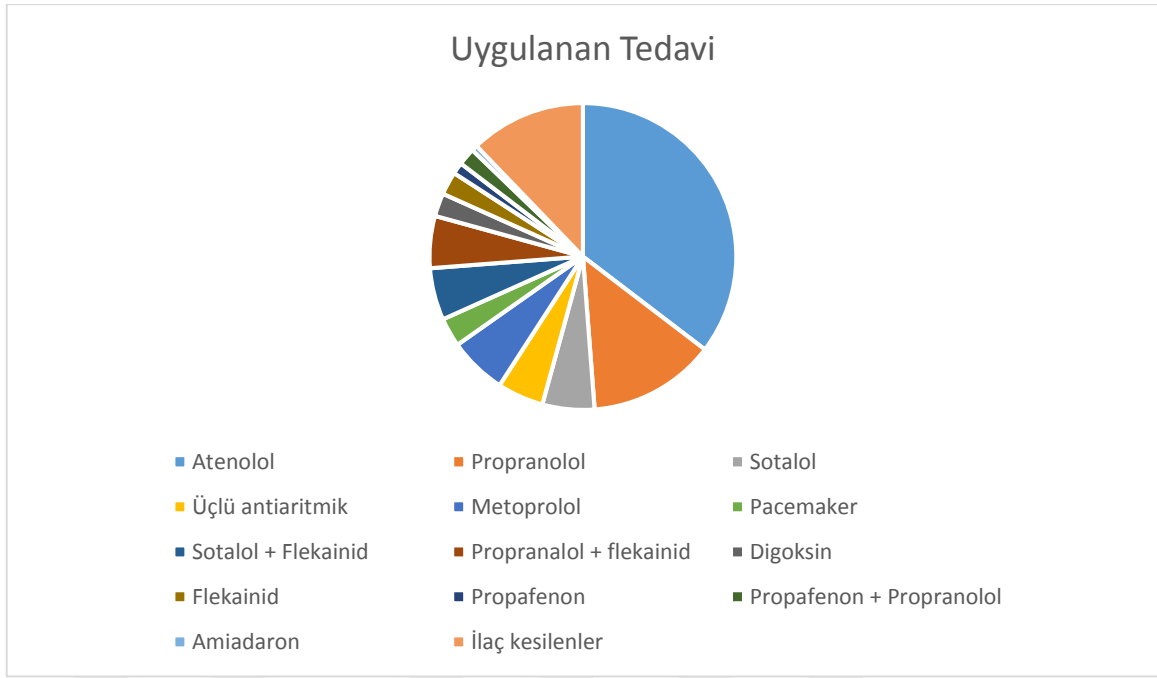
Tablo 4.13. EFÇ yapılan hastaların EFÇ öncesinde ilaç kullanım durumları

Kullanılan İlaç	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Tekli antiaritmik	275	86.2
İkili antiaritmik	17	5.4
Üçlü antiaritmik	4	0.9
İlaç kullanılmayanlar	23	7.2

Kliniğimize başvuran hastaların 58'inde (%35,4) Atenolol, 22'sinde (%13,4) Propranolol ve 10'unda (%6,1) metoprolol tedavisi olmak üzere uygulanan tedavilerin dağılımları tabloda gösterilmiştir. Üçlü antiaritmik kullanan hastalardan 5'inin tedavisi digoksin+flekainid+metoprolol şeklinde iken 3 hastanın tedavisi digoksin+flekainid+sotalol şeklinde idi. (Tablo 4.14)

Tablo 4.14. Uygulanan tedavilerin dağılımı

Uygulanan Tedavi	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Atenolol	58	35.4
Propranolol	22	13.4
Metoprolol	10	6.1
Sotalol	9	5.5
Sotalol + Flekainid	9	5.5
Propranolol + flekainid	9	5.5
Üçlü antiaritmik	8	4.9
Pacemaker	5	3.1
Digoksin	4	2.4
Flekainid	4	2.4
Propafenon + Propranolol	3	1.8
Propafenon	2	1.2
Amiadaron	1	0.6
İlaç kesilenler	20	12.2
Total	164	100



Şekil 4.8. Hastalara uygulanan tedavilerin dağılım grafiği

Hastalardan 232'sinin (%13,9) ailesinde akraba evliliği var iken 1438 (%86,1) hastanın ailesine akraba evliliği yok idi. (Tablo 4.15)

Tablo 4.15. Hastaların ailesindeki akraba evliliği durumu

Akraba evliliği	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Yok	1438	86.1
Var	232	13.9
Total	1670	100

Akraba evliliği olanların 137'si (%59,1) 1.derece akraba evliliği, 30'u (%12,9) 2.derece akraba evliliği ve 65'i (%28) ise 3.derece akraba evliliği idi. (Tablo 4.16)

Tablo 4.16. Akraba evliliklerinin dağılımı

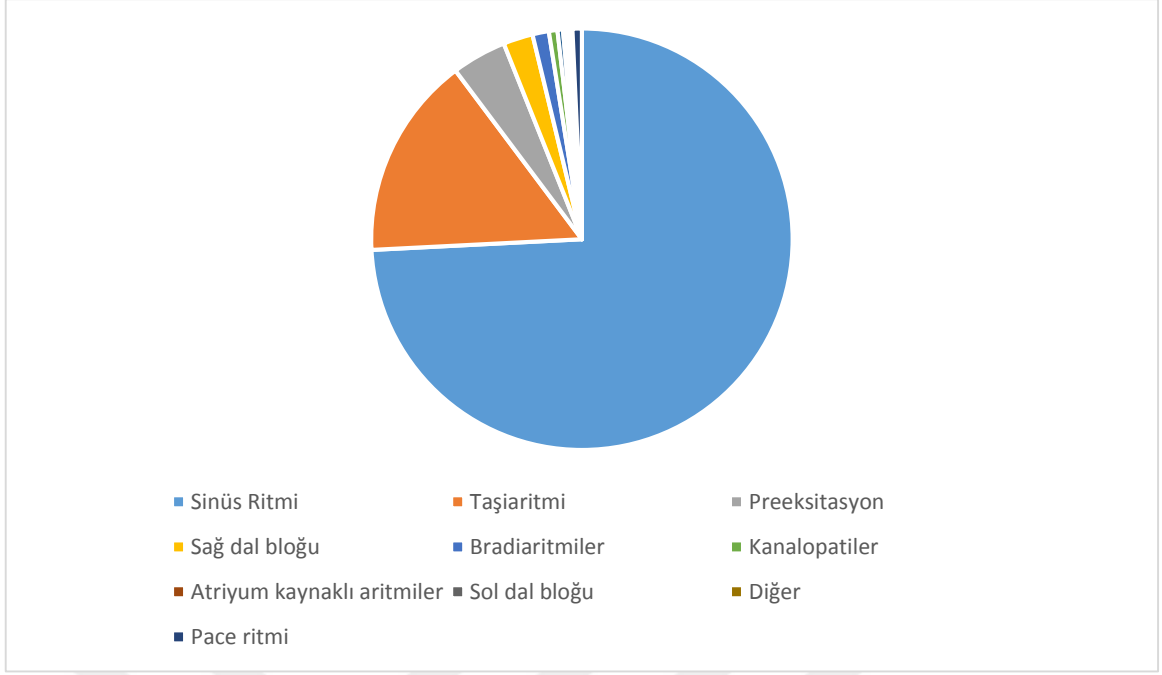
Akrabalık derecesi	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
1.Derece	137	59.1
2.Derece	30	12.9
3.Derece	65	28
Total	232	100

Hastalardan 1236'sinde (%74,2) sinüs ritmi, 260'sında (%15,6) Taşiaritmi, 73'inde (%4,4) preeksitasyon sendromları, 38'inde (%2,3) sağ dal bloğu, 21'inde (%1,3) bradiaritmi, 11'inde (%0,7) genetik aritmiler, 5'inde (%0,3) atriyum kaynaklı aritmi, 4'ünde (%0,2) sol dal bloğu, 12'sinde (%7,2) pacemaker ritmi 10 (%0,6) kişide ise farklı diğer EKG bulguları görülmüştür. (Tablo 4.17)

Tablo 4.17. Hastaların EKG bulgularının dağılımı

EKG bulguları	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Sinüs Ritmi	1236	74
Taşiaritmi	260	15.6
Preeksitasyon	73	4.4
Sağ dal bloğu	38	2.3
Bradiaritmiler	21	1.3
Pacemaker ritmi	12	0.7
Genetik aritmiler	11	0.7
Diğer*	10	0.6
Atriyum kaynaklı aritmiler	5	0.3
Sol dal bloğu	4	0.2
Total	1670	100

*:Nodal ritm,sinoatriyal exit blok,nodal escape atım



Şekil 4.9. Hastaların EKG bulgularının dağılım grafiği

EKG'si Sinüs ritmi olarak saptanan 1250 hastanın dağılımları tablodaki gibidir. (Tablo 4.18)

Tablo 4.18. Sinüs ritim dağılımları

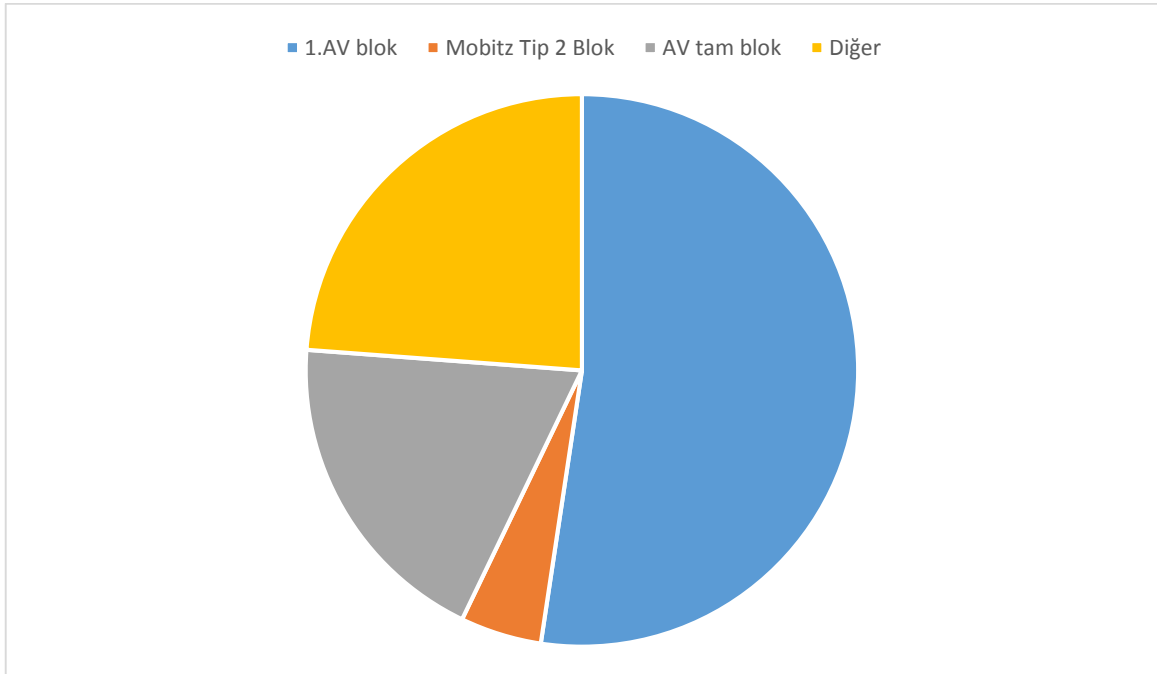
Sinüs ritim dağılımı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Sinüs ritmi	1222	97.8
Sinüs taşikardisi	16	1.3
Sinüs bradikardisi	9	0.7
Sinüs aritmisi	3	0.2
Total	1250	100

Bradiaritmi görülen 21 hastanın 11'inde (%52,4) 1.AV blok, 4'ünde (%19) AV tam blok, 1'inde (%4,8) Mobitz Tip 2 blok,3'ünde (%14.2) hasta sinüs sendromu ve 2 (%9.5) hastada ise farklı diğ er bradiaritmiler saptandı. (Tablo 4.19)

Tablo 4.19. Bradıaritmilerin dağılımları

Bradıaritmi dağılımları	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
1.AV blok	11	52.4
AV tam blok	4	19
Hasta sinüs sendromu	3	14.2
Diğer*	2	9.5
Mobitz Tip 2 Blok	1	4.8
Total	21	100

*:Sinuzal duraklama

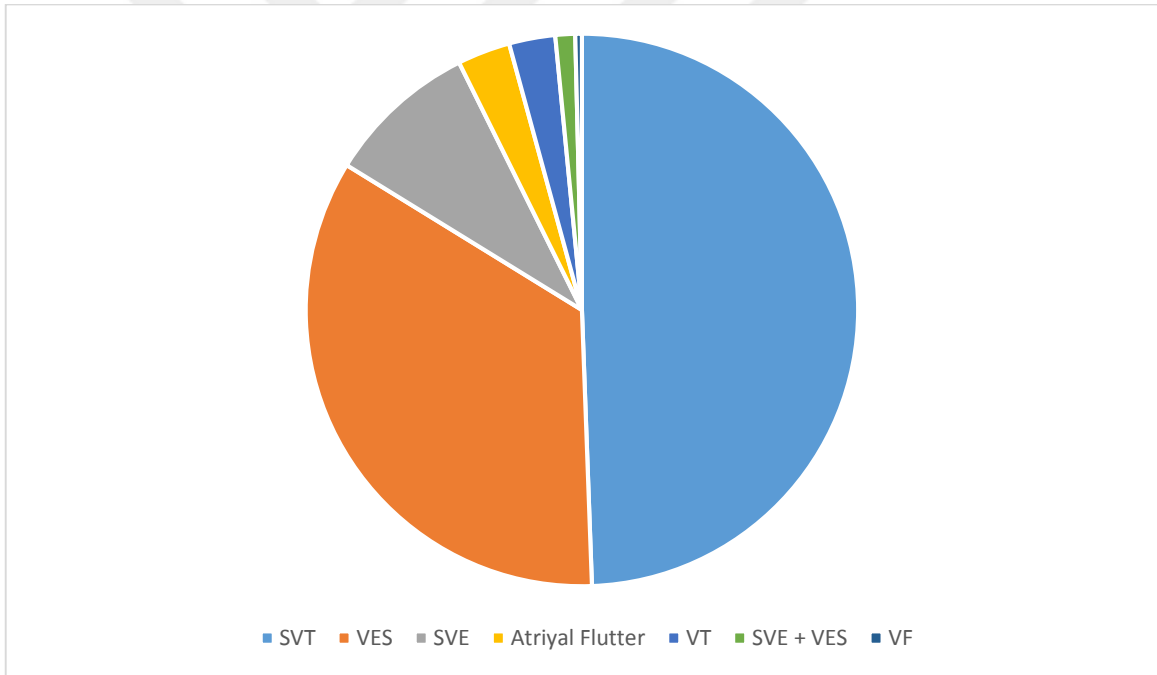


Şekil 4.10. Bradıaritmisi olan hastaların dağılım grafiği

Taşıaritmisi görölen 260 hastanın 129'inde (%49,6) SVT, 89'unda (%34,2) VES, 23'ünde (%8,8) SVE, 8'inde (%3,1) atriyal flutter, 7'inde (%2,7) VT, 3'ünde (%1,2) SVE+VES, 1'inde (%0,4) VF saptandı. (Tablo 4.20)

Tablo 4.20. Taşıaritmilerin dağılımı

Taşıaritmi dağılımı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
SVT	129	49.6
VES	89	34.2
SVE	23	8.8
Atriyal Flutter	8	3.1
VT	7	2.7
SVE + VES	3	1.2
VF	1	0.4
Total	260	100



Şekil 4.11. Taşıaritmisi olan hastaların dağılım grafiği

EKO'su yapılan hastaların 1158'inde (%69,3) EKO sonuçları normal saptandı; 186 (%11.1) hastanın EKO'sunda AV kapak patolojileri, 162 (%9.7) hastanın EKO'sunda PFO/İAS anevrizması, 97 (%5,8) hastanın EKO'sunda konjenital kalp hastalığı , 41 (%2,4) hastanın EKO'sunda aorta pulmoner kapak patolojileri, 14 (%0,8) hastanın EKO'sunda HKMP, 4 (%0,2) hastanın EKO'sunda geçirilmiş myokardit bulguları, 3 (%0,2) hastanın EKO'sunda DKMP bulguları, 2 (%0,1) hastanın

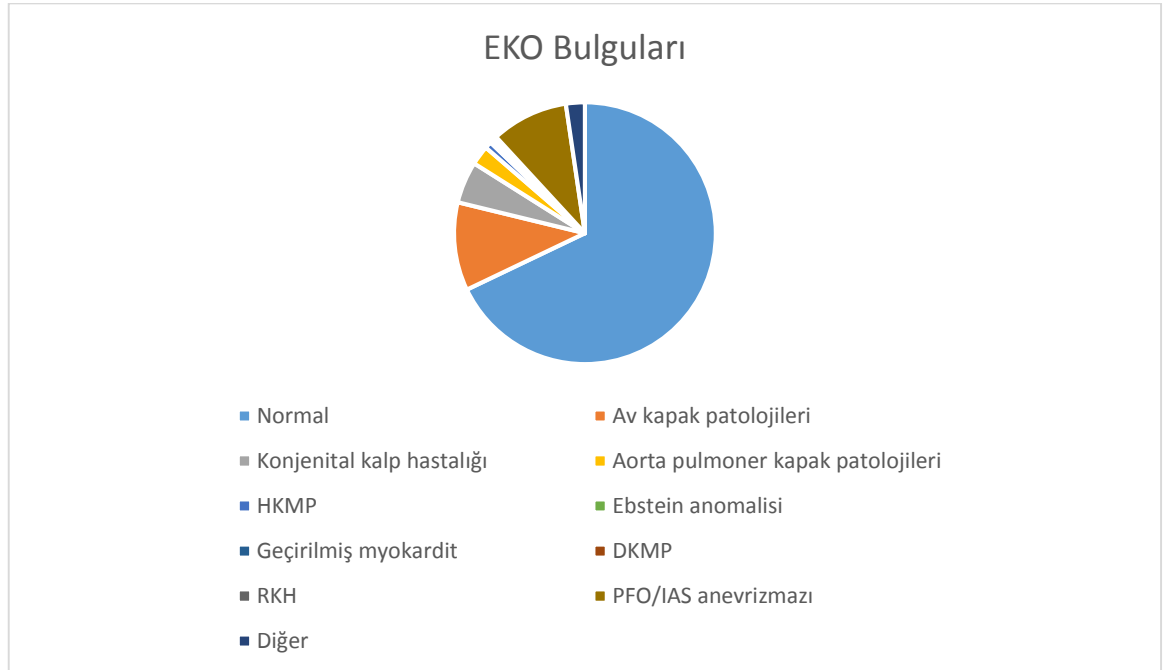
EKO'sunda RKH bulguları ve 1 (%0.05) hastanın EKO'sunda ise farklı diğer patolojiler saptandı. (Tablo 4.21)

Tablo 4.21. Hastaların EKO bulgularının dağılımı

EKO bulguları	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Normal	1158	69,3
AV kapak patolojileri	186	11,1
PFO/IAS anevrizması	162	9,7
Konjenital kalp hastalığı*	97	5.8
Aorta pulmoner kapak patolojileri	41	2.4
Diğer **	1	0.05
HKMP	14	0.8
Geçirilmiş myokardit	4	0.2
DKMP	3	0.2
RKH	2	0.1
Total	1670	100

*:Konjenital kalp hastalıklarından 7 hastada aritmi olasılığı yüksek olan Ebstein anomalisi mevcut idi.

** :ARVD(Aritmojenik Sağ Ventrikül Displazisi)



Şekil 4.12. Hastaların EKO bulgularının dağılım grafiği

AV kapak patolojisi olan toplam 182 hastanın; 70'inde (%38,5) fizyolojik MY, 54'ünde (%29,7) hafif MVP- eser MY, 30'unda (%16,5) eser MY, 15'inde (%8,2) hafif MVP patolojileri olmak üzere EKO bulgularının dağılımı tablo 4.22' de verilmiştir.

Tablo 4.22. AV kapak patolojilerinin dağılımı

AV kapak patolojileri	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Fizyolojik MY	70	38.5
Hafif MVP- Eser MY	54	29.7
Eser MY	30	16.5
Hafif MVP	15	8.2
Eser TY	8	4.4
MVP-1.MY	4	2.2
MVP-2.MY	1	0.5
Total	182	100

Aortapulmoner kapak patolojisi olan 40 hastanın; 17'sinde (%42,5) BAV, 13'ünde (%32,5) eser AY patolojileri olmak üzere EKO bulgularının dağılımı Tablo 4.23' de verilmiştir.

Tablo 4.23. Aorta pulmoner kapak patolojilerinin dağılımı

Aortapulmoner kapak patolojileri	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
BAV	17	42.5
Eser AY	13	32.5
Opere AS	6	15
Balon valvuloplasti AS	2	5
Aort kökü dilatasyonu	2	5
Total	40	100

Konjenital kalp hastalığı olan 86 hastanın; 28'inde (%32,6) opere FT, 19'unda (%22,1) Sekundum ASD ve 9'unda (%10,5) opere TGA olmak üzere EKO bulgularının dağılımı Tablo 4.24' te verilmiştir.

Tablo 4.24. Konjenital Kalp Hastalığı olanların dağılımı

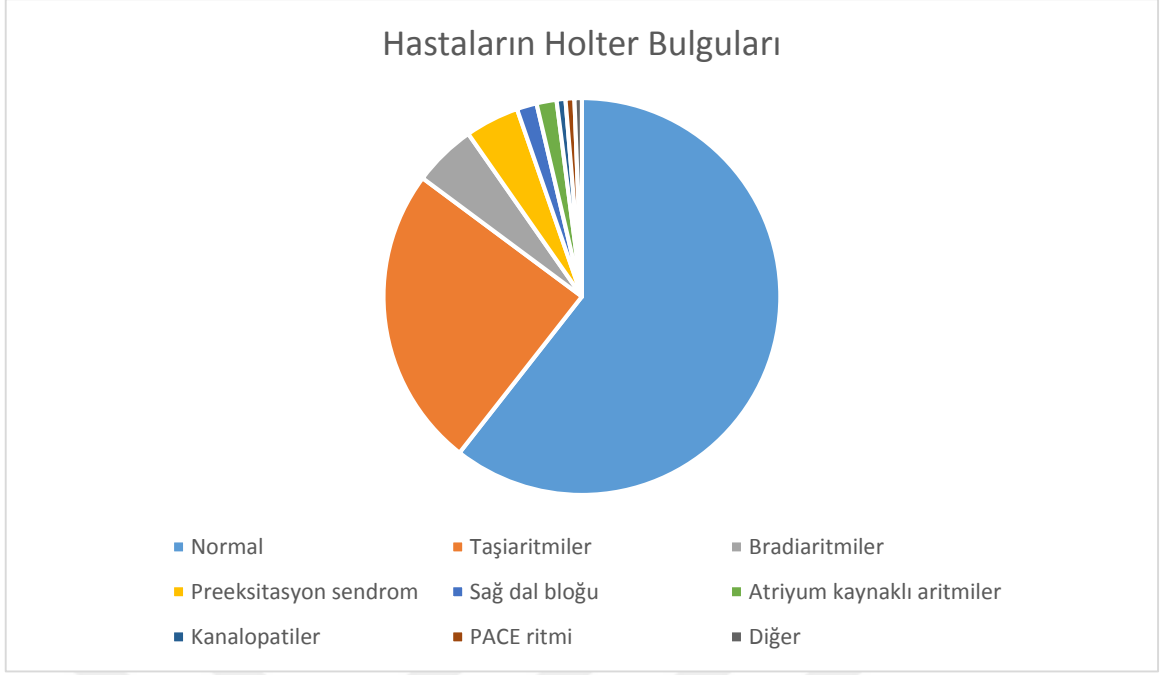
Konjenital kalp hastalık dağılımı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Opere FT	28	32.6
Sek ASD	19	22.1
Opere TGA	9	10.5
Opere VSD	7	8.1
Transkateter yolla kapatılmış ASD	6	7
VSD	6	7
Apikal müsküler VSD	4	4.7
Opere PDA	3	3.5
Opere arkus aorta hipoplazisi	2	2.3
Opere ASD	1	1.2
Küçük PDA	1	1.2
Total	86	100

HM takibi yapılan hastaların 1005'inde (%60,2) normal olarak saptandı, 408 (%24,4) hastada taşiaritmi, 85 (%5,1) hastada bradiaritmi, 73 (%4,4) hastada preeksitasyon sendromu, 27 (%1,6) hastada sağ dal bloğu, 27 (%1,6) hastada atriyum kaynaklı aritmi, 12 (%0,7) hastada kanalopati, 12 (%0,7) hastada pacemaker ritmi ve 21 (%1,3) hastada ise farklı diğer holter bulguları saptanmıştır. (Tablo 4.25)

Tablo 4.25. Hastaların HM bulgularının dağılımı

HM bulguları	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Normal	1005	60.2
Taşiaritmiler	408	24.4
Bradiaritmler	85	5.1
Preeksitasyon sendrom	73	4.4
Sağ dal bloğu	27	1.6
Atriyum kaynaklı aritmiler	27	1.6
Genetik aritmiler	12	0.7
Pacemaker ritmi	12	0.7
Diğer*	21	1.3
Total	1670	100

*:Nodal ritm,sinoatriyal exit blok,nodal escape atım,idioventriküler ritm,AIVR(Akselere idioventriküüler ritm)



Şekil 4.13. Hastaların Holter bulgularının dağılım grafiği

Normal HM bulgusu saptanan 1016 hastanın; 987 'inde (%97,1) sinüs ritmi, 22'sinde (%2,2) sinüs taşikardisi, 5'inde (%0,5) sinüs aritmisi ve 2 'sinde (%0,2) ise sinüs bradikardisi tespit edildi. (Tablo 4.26)

Tablo 4.26. Normal HM bulgusu olan hastaların dağılımı

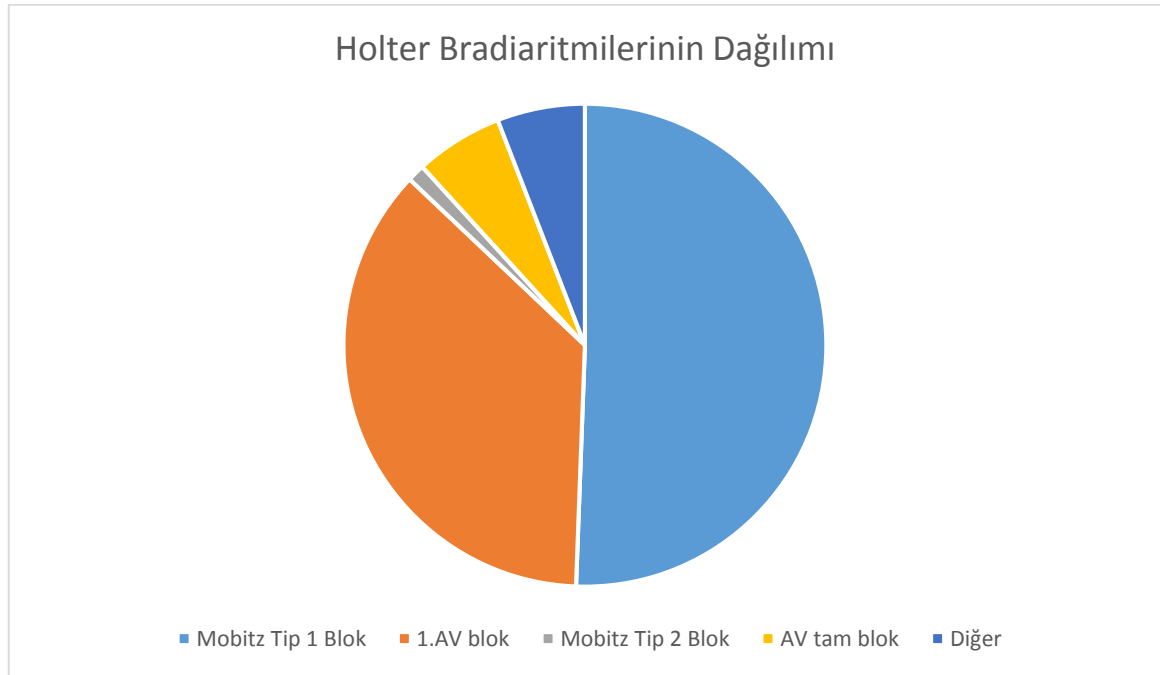
Normal HM dağılımı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Sinüs ritmi	987	97.1
Sinüs taşikardisi	22	2.2
Sinüs bradikardisi	2	0.2
Sinüs aritmisi	5	0.5
Total	1016	100

HM bradiaritmisi tespit edilen 85 hastanın; 43'ünde (%50,6) Mobitz Tip 1 Blok, 31'inde (%36,5) 1.AV blok, 5'inde (%5,9) AV tam blok, 1'inde (%1,2) Mobitz Tip 2 Blok ve 5 (%5,9) hastada ise farklı diğer patolojiler tespit edildi. (Tablo 4.27)

Tablo 4.27. HM'sinde bradiaritmisi olan hastaların dağılımı

Bradiaritmi dağılımı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Mobitz Tip 1 Blok	43	50.6
1.AV blok	31	36.5
Mobitz Tip 2 Blok	1	1.2
AV tam blok	5	5.9
Diğer*	5	5.9
Total	85	100

*Sinuzal duraklama,Hasta sinüs sendromu

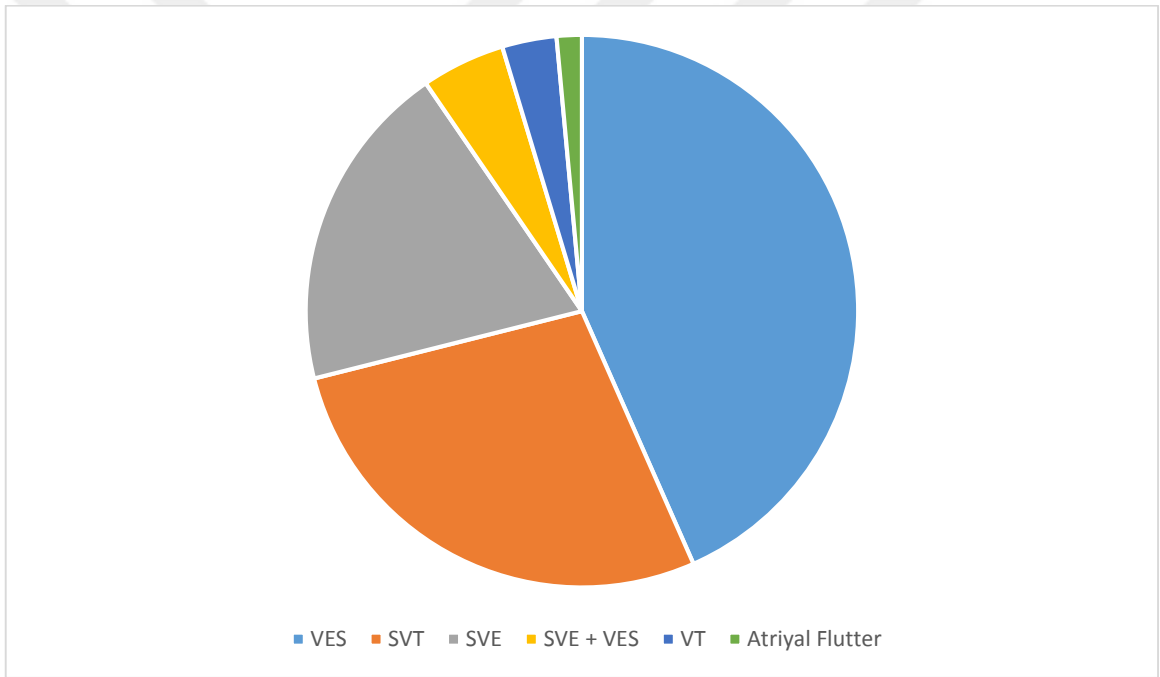


Şekil 4.14. Bradiaritmisi olan hastaların HM bulgularının dağılım grafiği

HM taşiaritmi tespit edilen 408 hastanın; 177'sinde (%43,4) VES, 113'ünde (%27,7) SVT, 79'unda (%19,4) SVE, 20'sinde (%4,9) SVE+VES, 13'ünde (%3,2) VT ve 6'sında (%1,5) atriyal flutter tespit edilmiştir. (Tablo 4.28)

Tablo 4.28. HM'sinde taşiaritmisi olan hastaların dağılımı

Taşiaritmi dağılımı	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
VES	177	43.4
SVT	113	27.7
SVE	79	19.4
SVE + VES	20	4.9
VT	13	3.2
Atriyal Flutter	6	1.5
Total	408	100



Şekil 4.15. Taşiaritmisi olan hastaların HM bulgularının dağılım grafiği

Tablo 4.29. Genetik aritmilerin dağılımı

EKG bulguları	Hasta sayısı (n)	Hasta Yüzdesi (%)
Uzun QT	5	45.4
CPVT	3	27.3
Kısa QT	3	27.3
Total	11	100

Genetik aritmisi olan 11 hastadan 5'inde (%45,4) Uzun QT, 3'ünde (%27,3) CPVT, 3'ünde (%27.3) Kısa QT HM bulguları görülmüştür. (Tablo 4.29)



5. TARTIŞMA

HM, 1949 yılında Norman J Holter tarafından icat edilmiş ve 1960'ların başında kardiyoloji kliniklerinde HM cihazı olarak aritmilerin değerlendirilmesinde kullanılmaya başlanmıştır (112). 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 aritmilerin araştırılmasında olduğu kadar diğer nonkardiyak patolojilerin veya bunların tedavilerinin olası kalp ritmi üzerine etkilerinin incelenmesinde, araştırılmasında kullanılmaktadır (113,114). Özellikle çocukluk çağında gözlenen ritim bozukluklarında diğer tanı araçları ile birlikte HM'nin de değerlendirmede kullanılması önerilmektedir (115,116).

Çalışmamızdaki hastaların %52,1'si erkek, %47,9'ü kızdı. Olguların cinsiyetleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Hastaların yaş gruplarına göre baktığımızda 0-1 yaş 49 hasta (%2.9), 2-5 yaş 120 hasta (%7,2), 6-12 yaş 671 hasta (%40,2) ve 13-18 yaş 830 hasta (%49,7) olarak saptandı. Hastalardan, 13-18 yaş arası olguların en çok (%49,7) başvuru yaptığı ve 0-1 yaş grubunun en az (%2,9) başvuru yaptığı görülmektedir. Karamanlı ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada çarpıntı yakınması ile başvuran 364 hastanın 276 (%75,8)'sının 11 yaşın üzerinde, 88 (%24.2)'inin 10 yaş 64 ve altında olduğu görülmüştür (117). Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Aritmilerin kısa süreli ve aralıklı olması, ritmin kısa bir dönem kaydedilmesi, hastanın semptomsuz dönemde olması, çocukların aritmi geçirdiklerinin farkına varmamaları, bazen belirtilerin hasta tarafından güçlkle fark edilmesi ve özellikle de çocuk hastaların semptomları tanıyamamaları nedeniyle kendilerini anlatamadıklarından çocukluk çağında rutin EKG aritmi saptanmasında HM'ye göre yetersiz kalabilmektedir. HM ise kalp ritmini gün boyunca kaydettiği için taşikardiler, bradikardiler, hasta sinüs sendromu ve diğer aritmilerin tanısında en önemli tanı yöntemlerinden biridir (116).

Farklı aritmiler için belirli yöntemlerin duyarlılığı farklıdır. Ancak HM, çocuklarda aritmilerin altın standart tanı yöntemidir (118). Çocuklardaki kardiyak aritmilerin tespit edilmesi genellikle güçtür. Çoğu zaman aralıklı ortaya çıkması

sebebiyle başvuru anında her zaman saptanması mümkün değildir ve rutin elektrokardiyogram yetersiz kalabilmektedir (119-122). Aritmilerin tanı, tedavi ve takibinde HM ilk bulunduğu günden itibaren güvenilirliğini korumaktadır (123,124).

HM; rutin muayene sırasında düzensiz ritmin fark edilmesi (aritmik atımlar) ve/veya aritmik semptomların (çarpıntı, presenkop-baş dönmesi, göz kararması, senkop, göğüs ağrısı gibi) varlığı, kalp hastalığı ve anormal EKG'si olan hastalarda önerilmektedir (125). Ayrıca aritmi sıklığı, gün içinde aritmide görülen değişiklikleri belirlemede ve antiaritmik ilaç tedavisinin etkinliğini araştırmada kullanılmaktadır.

HM'nin klinik endikasyonları çocukluk ve erişkin dönemde farklıdır. Her iki grupta da en sık endikasyon; çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi semptomların araştırılmasıdır (119,126,127). American Heart Association(AHA) semptomu olan hastalarda sınıf 1 HM endikasyonları içinde; hastada nedeni belli olmayan senkop, presenkop ya da baş dönmesi ataklarının olması ve hastada açıklanmamış, tekrarlayan çarpıntı ataklarının olması yer almaktadır (129,130).

Kardiyak ritmin gün boyunca izlenmesi ile supraventriküler veya ventriküler taşikardiler, hasta sinüs sendromu, sinüs bradikardisi ve diğer muhtemel semptomatik aritmiler tanınabilmektedir (131). HM aritmilerin tanı ve izleminde en özgü ve en hassas tanı aracıdır (132). Ancak HM'nin tanı değerini; çocukluk çağında aritmi düşündürülen semptom ataklarının geniş aralıklarla meydana gelmesi düşürmektedir. Ayrıca küçük çocuklar çarpıntı, göğüs ağrısı gibi semptomları yeterince tanımlayamamaktadır. Bu nedenle 0-1 yaş grubundaki hastalar daha ciddi klinikle başvurmakta buna paralel olarak da ciddi aritmilerin oranı 0-1 yaş grubu için daha yüksek oranlara ulaşabilmektedir.

Önemli kardiyak aritmilerin ve çocuk kardioloji kliniklerine başvurunun en yaygın semptomu çarpıntıdır (119,133). HM'de %31-43 hastada endikasyon çarpıntıdır. 1319 çocuk hastayı içeren çalışmada en sık HM endikasyonu çarpıntı olarak bildirmişlerdir (119,130). HM'nin de çarpıntının nedeninin belirlenmesinde, semptomatik ya da asemptomatik aritmisi olan hastaların prognozlarının takibinde ve antiaritmik tedavi rejimlerinin değerlendirilmesinde tanısal öneme sahiptir (118,134). Çarpıntıda HM'nin tanısal başarısı çalışmalarda %33-35 bulunmuştur (125,135,136). Holterle kayıt tipinin en önemli sınırlaması ise kısa kayıt süresidir (24-48 saat) ve bu da semptomların nedenini belirlemede yetersiz kalabilmektedir (125). Çalışmamızda;

çarpıntı, göğüs ağrısı ve diğer semptomlar ile kliniğe başvuran çocuk hastaların kardiyak aritmi düşündüren ek yakınmaları, EKG ve HM sonuçları incelenerek aritmilerin türü ve dağılımı, izlemi ve tedavisinin planlanmasında non-invaziv yöntem olan HM'nin yeri ve önemi değerlendirilmiştir.

Kardiyak aritmilerin en yaygın bulgusu olan çarpıntı, çocuk kardiyologların tanı koymada en çok zorlandığı yakınmalardan (137). Çarpıntı yakınması ile başvuran hastanın semptomatik olduğu dönemde EKG kaydının alınması tanı için çok önemlidir. Çarpıntı ile başvuran çocuk hastaların %5.7-35'ine holter ile tanı konulabilmektedir (119,138). Hallıoğlu ve ark. çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi aritmik semptomlarla başvuran 4-17 yaş arası 302 hastadan 111 'inde (%36.7) HM ile aritmi saptamışlardır (134).

Çalışma grubumuzda HM kayıtlarında aritmi olan çocukların oranı (%39,8) olarak saptandı. Semptom her gün oluyorsa HM ile aritmi saptama olasılığı yüksektir. Seyrek ortaya çıkan aritmilerde HM yetersiz kalabilmekte ve bu nedenle transtelefonik EKG, "event recorder" veya elektrofizyolojik çalışma gibi daha farklı tanı yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır (133).

Geçici aritmilerin en çok neden olduğu semptomlar; senkop, presenkop, baş dönmesi ve çarpıntıdır (119,137). Buna rağmen nefes darlığı, göğüs ağrısı, halsizlik, terleme ve geçici iskemik atak, inme gibi nörolojik semptomlar aritmi ile daha az ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada holter analizi yapılan 402 hastada en sık başvuru yakınması göğüs ağrısı (%33.6), çarpıntı (%22.9) ve senkop (%7) olarak bildirilmiştir (133). Çalışmamızda da başvuru anında hastaların %41,2'sinde (n=601) izole çarpıntı, %22,2'sinde (n=324) göğüs ağrısı, %15,9'unda (n=231) çarpıntı + göğüs ağrısı, %8'inde (n=116) senkop + presenkop ve %12,7'sinde (n=185) ise farklı diğer semptomlar var idi. Çocuklardaki semptomları aritmiye bağlamanın zor olduğu bilinmektedir. Ciddi aritmiler genellikle asemptomatik ve konjenital kalp hastalığı olan olgularda saptanmaktadır. Aritmi saptanan hastaların %44-80'inde organik kardiyak patoloji saptanmamıştır (127,137).

Yapısal olarak normal olan bir kalpte aritmiye bağlı senkop ve göğüs ağrısı nadir görülür (119,139). Göğüs ağrısında özellikle HM'nin birincil rolü aritmilere tanı koymak yerine ekarte etmek olarak bildirilmiştir (119,130,140). Ancak sinüzal veya nodal bradikardi, ventriküler veya supraventriküler taşikardi gibi bazı aritmiler serebral

perfüzyonu azaltarak senkop nedeni olabilir. HM'nin senkoplu hastalarda tanısal değeri çalışmalarda genellikle düşük olarak bildirilirken, ayrıntılı bir öykü ve EKG ile tanısal değeri artırılabilir (119,126,141,142). Komplet AV blok kardiyak debiyi azaltarak veya VT'ye neden olarak senkopa yol açabilir (133).

Aritmiler, diğer hastalıklar gibi çevresel ve genetik etmenlerin ortak ve karmaşık etkileşimleri sonucu ortaya çıkmaktadır. Kalıtsal aritmilerin birçoğunun iyon kanallarındaki bozukluk sonucu ortaya çıktığı ve iyon kanallarındaki bu bozukluğun gen mutasyonlarına bağlı olduğu gösterilmiştir. Altta yatan yapısal bir kalp hastalığı zemininde gelişen ailesel kardiyomyopatiye sekonder aritmiler de gelişmektedir. Aile öyküsü olanlarda ve insidental olarak EKG ile aritmi saptanan kişilerde ani kardiyak ölümü önlemek için ileri incelemelere gerek vardır (143). Hallioğlu ve ark. (134) 302 pediatrik hastanın HM değerlendirilmesinde; çarpıntı ve senkop ile başvuran özellikle 10 yaş ve üzeri çocuklarda ise ailevi risk faktörü aranmaksızın HM yapılmasını önermişlerdir. Çalışmamızda 1670 hastanın 487'sinde (%29,2) aile öyküsü pozitif olarak saptandı. Aile öyküsündeki risk faktörleri içinde; %12'sinde (n=201) KAH öyküsü, %8,4'ünde (n=140) aritmi öyküsü mevcut idi.

Hasta dosyalarımızı incelediğimizde HM öncesinde hastaların %17,4'ünün dış merkezde veya hastanemizde ilaç kullanım öyküsünün bulunduğu ve bu ilaçlardan en sık kullanılan ilacın beta blokörler(%56,5) olduğu tespit edildi. Diğer en sık kullanılan ilaçlar ise MSS uyaranları(%5,8), antidepresan(%4,1) idi.

Çalışmamızda SVT oranı EKG'de %7,7 HM'de %6,7 olarak tespit edildi. Supraventriküler taşikardi ataklarının genellikle kısa sürmesi ve EKG kaydı alınmadan sonlanması nedeniyle görülme sıklığını belirlemek güçtür. Çocuklarda SVT'nin görülme sıklığı 1/25000 ile 1/250 arasında değişir. Aksesuar yol ile oluşmuş çocukluk çağında sıktır, diğer tipleri ise yaş ile artar. %50-60 SVT atağı hastada ilk 1 yaşta olur.

HM'de kardiyak ritmin incelenmesi ile SVT, VT, sinüs bradikardisi, hasta sinus sendromu ve diğer ciddi aritmiler gösterilebilmektedir. Sağlıklı çocuklarda %17-48 oranında aritmi görülebilmektedir (127). Bizim çalışmamızda da aritmi %39,8 olarak saptanmıştır. Bu yüzden önemli olan hayatı tehdit eden ve tedavi gerektiren aritmilerin saptanmasıdır. Bazı çalışmalarda asemptomatik olgularda HM ile daha fazla aritmi görüldüğü bildirilmektedir (119). Ranya ve ark. 6 yıllık sürede, yaş ortalaması 6.7±4.1 olan 1319 hastanın holter kayıtlarını değerlendirdikleri çalışmada, 141 hastada

(%10.7) aritmi saptamışlardır. Bunlar içinde en sık SVE (%2), SVT (%2.1), VES (%1.4), VT (%1.9) ve AV blok (%1.2) bildirmişlerdir. 2017 HM kaydının değerlendirildiği diğer bir çalışmada ise (1500 çocuk hasta, 0-24 yaş) en sık kaydedilen aritmiler SVE, SVT, VES ve AV blok olarak saptamışlardır (14). Çalışmamızda, HM yapılmış 1670 çocukta aritmi sıklığı ve dağılımı araştırıldı. Literatürde çocuklarda HM kayıtlarının %10.6-61'inde aritmi saptandığı bildirilmektedir (7,15,24,26,27). Çalışmamızda sıklık sırasına göre VES (%10,6), SVT (%6,7), SVE (%4,7), Preeksitasyon sendrom (%4,4), Mobitz tip 1 blok (%2,6), 1.derece AV blok (%1,9), sağ dal blok paterni (%1,6), atriyum kaynaklı aritmiler (%1,6) olarak saptanmıştır. Güven ve ark (15) çalışmasında ise çocuklarda en sık VES (%25) saptanmış. Bunların dışındaki diğer kardiyak aritmilerin tipleri ve çalışmaya alınan tüm hasta grubunda görülme sıklıkları (klinik olarak önemsiz ve ciddi aritmilerin dökümantasyonu) ayrıntılı bir şekilde tablo 4.24, 4.25, 4.26 ve 4.27'de sunulmuştur. 402 hastanın holter kaydının geriye dönük değerlendirildiği bir çalışmada (median yaş 11); aritmi oranı %43.7 (n=292), bunların 77'si (%26) klinik önemi olan aritmi idi. Aynı çalışmada en sık aritmi bulgusu VES ve SVE, EKO'da ise %28.7'sinde doğumsal kalp hastalığı, %7.4'ünde romatizmal kapak hastalığı ve %2.8'inde kardiyomyopati olarak bildirilmiştir (133).

Mevcut çalışmamızda atriyum kaynaklı aritmiler tüm HM bulgularının %1,6 sını oluştururken İART(İntraatriyal reentrant taşikardi) tespit edilen 2 hasta ise atriyum kaynaklı aritmilerin %7,4 ünü oluşturmaktaydı.

Çalışmamızda da HM yapılmış hastaların ekokardiyografi sonuçlarını incelediğimizde hastaların 1134'ünde (%67,9) literatürle uyumlu olarak normal EKO sonuçları saptandı. Kılıç ve ark(148) yaptığı çalışmada ise bu oran %61.54 idi. Ciddi ritim bozukluklarının genellikle semptomatik ve konjenital kalp hastalığı olan olgularda saptandığına ilişkin yapılan çalışmalar mevcuttur (149).

Patolojik olarak gözlenen EKO bulgularından ilk sıralarda, AV kapak patolojileri (%10,9), PFO/İAS anevrizması (%9,5), konjenital kalp hastalığı (%5,1), aortapulmoner kapak patolojileri (%2,4) olarak görülmüştür. HKMP, Ebstein anomalisi, geçirilmiş myokardit, DKMP, RKH patolojilerinin ise daha az sıklıkta olduğu belirlenmiştir.

AV kapak patolojisi olan hastalar incelendiğinde en sık fizyolojik MY((%38,5) ve hafif MVP-eser MY (%29,7) görülürken, hafif MVP(%8,2) en az gözlenen AV kapak patolojisi olarak tespit edildi.

Konjenital kalp hastalığı olan hastalar incelendiğinde en sık opere FT (%32,6), sekundum ASD(%22,1) ve opere TGA (%10,5) görülürken, en az görülen opere PDA, opere arkus aorta hipoplazisi, opere ASD, küçük PDA olarak gözlemlendi.

Aorta-pulmoner kapak patolojisi olan hastalara bakıldığında en sık BAV(Biküspit aortik valv) (%42,5), eser AY(%32,5) görülürken, en az balon valvüloplasti AS, opere arkus aorta hipoplazisi, opere ASD, küçük PDA olarak gözlemlendi.

Kılıç ve ark.'nın (152) 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 (150) 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 (151) 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 (152)'in yaptığı bir çalışmada aritmi tespit edilen 67 hastanın ekokardiyografi bulguları incelenmiş, 25 (%37) hastada MY olduğu görülmüştür. Çalışmamızın sonuçları literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Turner ve ark. (153) yaptığı 20 yıllık bir çalışmada 662.698 canlı doğumda 162 infant (100 000 canlı doğumda 24.4) klinik olarak anlamlı aritmi tanısı almıştır. Çalışmada supraventriküler taşikardi 128 olgu ile en sık görülen aritmidir. Populasyonda AVRT insidansı 100 000 canlı doğumda 16, WPW 100 000 canlı doğumda 3.5; Komplet AV blok; 100 000 canlı doğumda 2.1; Atriyal flutter 100 000 canlı doğumda 2.1; Atriyal taşikardi 100 000 canlı doğumda 1.1 ve ventriküler taşikardi 100 000 canlı doğumda 0.8 olarak saptanmıştır. EKG'de WPW paterni görülme insidansı genel popülasyonda %0,15- 0,25 olarak saptanmıştır. WPW sendromlu erkek çocukların oranının 6-7 yaş arasındaki çocuklarda %43, 12-13 yaş arasındaki çocuklarda %50, 14-15 yaş grubunda %56 olduğu bildirilmiştir. WPW sendromlu hastalardaki erkek oranı 14 yaş ve altı çocuklarda %47, 15-16 yaş arasındaki çocuklarda %60, 17 yaş ve üzeri çocuklarda %69 olarak bildirilmiştir. Yaptığımız çalışmada ise WPW görülme oranı % 4,4, WPW'nin görülen aritmilere oranı ise %10,9'du.

Çalışmamızda HM ile en sık saptanan aritmi VES (%10,6) ve SVT (%6,7) dir. Çalışmamıza benzer şekilde Güven ve ark (127) çalışmasında HM ile en sık VES (%25) ve Kılıç ve ark (133) yaptığı çalışmada da yine en sık VES (%80) saptanmıştır.

AV blok, çocukluk çağında görülen primer aritmilerin %2'sinden daha azını oluşturan, yaygın olmayan bir iletim bozukluğudur (154). Çocuklarda AV blok genellikle kardiyak cerrahiden sonra meydana gelir ancak sağlıklı bir çocukta görülen yüksek dereceli AV blok acil tedavi yaklaşımı gerektiren bir durumdur (155). Konjenital tam AV blok'un literatürde 1/15000-20000 canlı doğumda görüldüğü bildirilmektedir (158). Finlandiya'da yapılan bir çalışmada son 10 yılda Konjenital tam AV blok'un görülme sıklığının 1/25000'den 1/10000'e kadar arttığı gösterilmiştir (34). Güven ve ark çocuklarda yaptığı bir çalışmada tam AV blok görülme sıklığı %4 olarak bulunmuştur (127). Amerika'da yapılan bir çalışmada ise çocuklarda 2. Derece AV blok görülme sıklığı %0.5 olarak rapor edilmiştir (156). Yetişkinlerde yapılan bir çalışmada ise sağlıklı gönüllülerde AV blok görülme oranı %3.4 olarak belirtilmiş ve bu hastaların 2/3'ünün mobitz tip 1 blok olduğu tespit edilmiştir (157). Hegazy ve ark yaptığı bir çalışmada çocuklarda tam AV blok, çalışmaya katılan bireylerin %2.4'ünde tespit edilmiş ve bu hastalardan 3'üne (%9.7) sinüs duraklaması, 1'ine (%3.2) SVE, 3'üne de (%9.7) VES'in eşlik ettiği belirtilmiş (119). Çalışmamızda çocuklarda AV ileti bozukluğu 80 (%4,8) hastada tespit edildi. En sık görülen mobitz tip 1 blok (%2.6) iken 1.derece AV blok %1,9 oranında görüldü.

İsviçre'de yapılan bir çalışmada çocuk yaş grubunda spontan VT sıklığı 1.1/100000 çocuk olarak bulunmuş. Ventriküler taşikardi tespit edilen çocukların %52'sinde altta yatan bir yapısal kalp hastalığı tespit edilmiş. Çocuklarda egzersiz stres testi yapılarak aritmi sıklığı araştırması yapılan bir çalışmada VT sıklığı %0,5 bulunmuş (156). Çalışmamızda ise VT sıklığı %2.4 iken VT'li hastalar tüm aritmisi olan hastaların %0.4'ünü oluşturuyordu.

Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise çocuklardaki VT görülme sıklığının %0.4 olduğu ve bu hastaların %50'sine yapısal bir kalp hastalığı eşlik ettiği gösterilmiştir (159). Amerika'da yapısal kalp hastalığı olmayan infantlar üzerinde yapılan bir çalışmada VT'nin kendiliğinden düzeldiği ve anti-aritmik tedavinin bu süreci hızlandırmadığı gösterilmiştir (160). Hingorani ve ark, sağlıklı yetişkin yaş grubu ile yaptığı çalışmada non-sustained VT görülme sıklığını %0,7 olarak bildirmiştir (157). Çalışmamızda ise VT görülme sıklığı % 0,8 (125) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda

ise VT sıklığı %2.4 iken VT'li hastalar tüm aritmisi olan hastaların %0.4'ünü oluşturuyordu.

Genetik aritmiler tüm HM sonuçlarının %0,7 sini oluştururken en sık görülen Uzun QT (%45,4) olurken, CPVT ve Kısa QT %27,3 oranında gözlemlenmiştir.

Amerika'da yapılan bir çalışmada sağlıklı kabul edilen 209 hastanın %12.9'unda holterde uzun QTc saptanırken; uzun QT sendromu olduğu bilinen 264 hastanın sadece %11.3'ünde pozitif holter bulgusu tespit edildi (161). Güven ve ark yaptığı çalışmada ise çalışmaya katılan çocukların %2'sinde Uzun QT sendromu tespit edilmiştir (145). Çalışmamızda ise uzun QT görülme oranı çalışmaya katılan tüm çocuklarda %0.2 iken; aritmik hastalar arasında %0,7 idi.

Çalışmamızda EFÇ öncesinde EFÇ yapılan 319 hastanın 275'i (%86,2) tekli antiaritmik, 17'si (%5,4) ikili antiaritmik, 4'ü (%0,9) üçlü antiaritmik kullanıyordu. 23 hasta(% 7,2) ise herhangi bir antiaritmik kullanmıyordu.

Yaptığımız HM taramasında tedavi ihtiyacı duyan olan hastalar tüm hastaların %23,1 ini oluşturmaktaydı. Bunlardan yalnızca farmakolojik tedavi uygulanan hasta oranı %42,5, yalnızca ablasyon uygulanan hasta %36,3 iken hastaların %21'ine farmakolojik tedavi ve ablasyon tedavileri uygulandı.

Çalışmamızda aritmi tedavisinde hastalarda en çok kullanılan farmakolojik ajan beta blokörler (%54,9) idi. Beta blokörler içerisinde en sık kullanılan atenolol (%35,4) idi. Tedavisinde ikili antiaritmik farmakolojik ajan kullanılan hasta sayısı tedavi alanların %9,8'ini oluşturur iken üçlü antiaritmik kullanılan hasta sayısı %3,1 idi. Ayrıca hastaların %5,1' ine ise ilaç kesimi planlandı.

Sonuç olarak, çocukluk çağında aritmik semptomların çoğunlukla aralıklı olarak ortaya çıkması nedeniyle başvuru sırasında tespit edilmesi mümkün olmayabilir. İstirahatte çekilen elektrokardiyografi, kardiyak ritmin kısa bir dönemi için bilgi vermekte ve birçok aritmi atlanabilmektedir. Bu nedenle tanı için holter yönteminin yararlı olduğu düşünülmektedir. HM'nin komplikasyonu olmayan, elektrofizyolojik çalışmaya göre noninvaziv bir teknik olması, aritmi şüphesi ve özellikle organik kardiyak lezyonu olan veya postoperatif olgularda asemptomatik de olsa kullanılmasının gerekli olduğu düşünülmüştür. Bu nedenle giderek artan sıklıkta kullanılan HM aritmi tanısında, aritmisi olan vakaların izlem ve tedavisinin

planlanmasında uygulanması kolay, noninvaziv bir yöntem olan son derece yararlı olduğu çalışmamızca desteklenmiştir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Çalışma kriterlerine uygun 1670 çocuğa ait 2769 (HM) ölçüm verileri geriye dönük olarak incelendi.
2. Çalışmaya dahil edilen çocukların 870'i (%52,1) erkek 800'ü (%47,9) kız idi.
3. 0-1 yaş 49 hasta (%2,9), 2-5 yaş 120 hasta (%7,2), 6-12 yaş 671 hasta (%40,2) ve 13-18 yaş 830 hasta (%49,7) vardı.
4. Başvuru anında hastaların 601'inde (%41,2) çarpıntı, 324'ünde (%22,2) göğüs ağrısı, 231'inde (%15,9) çarpıntı + göğüs ağrısı, 116'sında (%8) senkop + presenkop ve 185'inde (%12,7) diğer farklı semptomlar vardı.
5. Hastaların başvuru yıllarına göre 181'i (%10,8) 2015-2016 yıllarında, 181'i (%10,8) 2016-2017 yıllarında, 245'i (%14,7) 2017-2018 yıllarında, 199'u (%11,9) 2018-2019 yıllarında, 291'i (%17,4) 2019-2020 yıllarında, 105'i (%6,3) 2020-2021 yıllarında, 255'i (%15,3) 2021-2022 yıllarında ve 213'ü (%12,8) 2022-2023 yılları arasında idi.
6. Hastaların 387'sinde (%23,2) öncesinde tanıli bir kardiyak rahatsızlığı var idi. Kardiyak hastalığı olanların 247'sinde aritmi (%63,8), 42'sinde (%10,9) konjenital kalp hastalığı, 18'inde (%4,7) HT, 16'sında (%4,1) kalp kapak hastalığı, 10'unda (%2,6) ARA, 31'inde (%8,1) aritmi + konjenital kalp hastalığı, 5'inde (%1) HKMP, 4'ünde (%1) MIS-C, 4'ünde (%1) DKMP, 2'sinde (%0,5) Kawasaki ve 8'inde (%2) farklı diğer rahatsızlıklar var idi.
7. Başvuran hastalardan 487'sinin (%29,2) aile öyküsü pozitif idi. Kardiyak hastalığı olanların 201'inde (%41,3) KAH, 140'ında (%28,7) aritmi, 32'sinde (%6,6) aritmi + KAH, 31'inde (%6,4) kalp kapak hastalığı, 18'inde (%3,7) RKH, 7'sinde (%1,4) KY ve 58'inde (%11,9) ise diğer kalp rahatsızlıkları var idi.
8. Hastaların 316'ında (%18,9) HM öncesinde tedavi öyküsü var idi. Hastaların 385'inde (%23,1) tedavi ihtiyacı var idi.

9. Hastaların 232'sinin (%13,9) anne babası akraba evliliği idi. Bu evliliklerden 137'si (%59,1) 1.derece, 30'u (%12,9) 2.derece ve 65'i (%28) 3.derece akraba evliliği idi.
10. Hastaların EKG bulgularına göre 1236'unda (%74) sinüs ritmi, 260'ında (%15,6) taşiaritmi, 73'inde (%4,4) preeksitasyon 38'inde (%2,3) sağ dal bloğu, 21'inde (%1,3) bradiaritmler, 11'inde (%0,6) genetik kaynaklı aritmiler, 7'sinde (%0,4) T negatifliği, 5'inde (%0,3) atrium kaynaklı aritmiler, 4'ünde (%0,2) sol dal bloğu, 12'sinde (%0,7) pacemaker ritmi ve 3'ünde (%0,2) farklı diğer ritimler var idi.
11. Hastaların EKO bulgularına göre 1158'inde (%69,3) herhangi bir patoloji yok, 186'sında (%11,1) AV kapak patolojisi, 162'sinde (%9,7) PFO/IAS anevrizması 97'sinde (%5,8) Konjenital kalp hastalığı, 41'inde (%2,4) aorta pulmoner kapak patolojisi, 14'ünde (%0,8) HKMP, 4'ünde (%0,2) geçirilmiş myokardit, 3'ünde (%0,2) DKMP, 2'sinde (%0,1) RKH, ve 1'inde (%0,05) diğer patolojiler var idi.
12. Hastaların HM bulgularına göre 1005'i (%60,2) normal, 408'i (%24,4) taşiaritmi, 85'i (%5,1) bradiaritmi, 73'ü (%4,4) Preeksitasyon sendromu, 27'si (%1,6) sağ dal bloğu, 27'si (%1,6) atrium kaynaklı aritmi, 12'si (%0,7) genetik kaynaklı aritmiler, 12'si (%0,7) pacemaker ritmi, ve 21'inde ise (%1,3) diğer patolojiler var idi.

Holter monitorizasyonunun çocukluk çağı aritmilerinin tanısında ve aritmili çocukların izlem ve tedavisinin planlanmasında uygulanması kolay, noninvaziv bir yöntem olduğu çalışmamızca desteklenmiştir.

Çalışmamız yerli literatürde en geniş kapsamlı ve en fazla hasta ile yapılan çalışmalardan biri olmasıyla büyük ilgi göreceğini düşünmekteyiz. Bu şekilde geniş katılımlı çalışmalar sayesinde dünya literatüründe çok faydalı veri tabanları oluşacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Hicks T. What is Holter Monitoring in Children? <https://www.cincinnatichildrens.org/health/h/holter>, 2020.
2. Cardiomatics. Paving the way for better ECG analysis in children. <https://cardiomatics.com/paving-the-way-for-better-ecg-analysis-in-children/>. 2021
3. Yakut K. Management and Outcomes of Paediatric Patients with Palpitations Examined in Our Clinic. 2020
4. Kennedy H: The History, Science, and Innovation of Holter Technology. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2006;11:85–94.
5. Mason J. Electrophysiological diagnostic procedures. In: Goldman and Bennett (eds) *Cecil Textbook of Medicine*, 21st ed. 2000 W.B. Saunders pp 230-232.
6. Kennedy H. Use of long-term (Holter) Electrocardiographic recordings. In: Zipes D and Jalife J (eds). *Cardiac Electrophysiology from cell to bedside*. 3rd edition. 2000 WB. Saunders pp 717 – 730.
7. Van Hare G. and Dubin A Electrocardiogram. In: Allen H., Gutgese II H., Clarck E. and Dricoll D (eds). *Moss and Adams' Heart disease in infants, children and adolescents* 6th ed. 2001. Lippincott Williams and Wilkins pp 425-443.
8. Bozyılan E, Dündar A. Dolaşım Sistemi Fizyolojisi Ve Egzersiz. *Egzersiz Fizyolojisi Ve Temel Kavramlar*, 7, 2023.
9. Alptekin O. Detection of some heart diseases by analysis of ECG signals. Master's Thesis. Istanbul University Institute of Science and Technology, İstanbul. 2010
10. Robert B. Dunn, *USMLE Step 1 Lecture Notes: Physiology*, Kaplan Medical; Edition., 2008.
11. Guyton AC, Hall J.E. *Textbook of medical physiology*. 11th Edition, Elsevier Saunders, 2006, 103-146.
12. Ekmekci HD. Computerized imaging of multiple physiological signs using ehealth shield and Arduino, Master's Thesis, Afyon Kocatepe University Institute of Science and Technology, Afyon. 2017.

13. Coskun MZ, Tarı E, Ates, S., Kıрма, C., Kılıçgedik, A., İzgi, A., Durduran, K. Production and Geostatistical Analysis of Acute Heart Attack Maps in Istanbul with Geographic Information Systems, Turkey Scientific and Technical Mapping Congress, Ankara, 2009.
14. Özdemir, U. 2009. Kan dolaşım sisteminin benzetimi için ultrasonik doppler ölçümlerine dayalı bir fantomun gerçekleştirilmesi Yüksek Lisans Eriyeyes Üniversitesi / Fen Bilimleri Enstitüsü / Elektrik ve Elektronik Mühendisliği Bölümü / Elektronik Mühendisliği Ana Bilim Dalı
15. Meric M. Semiology in Cardiovascular Diseases, 1st Edition, Istanbul, Istanbul Medical Publishing 2007
16. <https://www.tkdcd.org/public/uploads/files/pdf/Okullar/2013/eskisehir/sunumlar/1.pdf>
17. Saladin, KS. Anatomy And Physiology: The Unity Of Form And Function, Third Edition, McGraw Hill, 2003, 118: 717-721.
18. elcerrahi.com. Dolaşım Sistemi Anatomisi. <https://www.elcerrahi.com/dolasim-sistemi-anatomisi.html>. 2022
19. <https://www.tipacilar.com/diyastol/>.
20. Yazgan E, Korurek M. Medical Electronics, ITU Printing Workshop, İstanbul. 1995
21. Okyar M. Long live your heart, Deniz Printing House Directorate, İstanbul, 8-10, 2006.
22. <https://www.moleculardevices.com/applications/patch-clampelectrophysiology/what-action-potential#ref>.
23. Ozcan S. Transmission of ECG Data via Bluetooth. Master's Thesis. Baskent University Institute of Science and Technology, Ankara. 2010
24. Erbil N. Software Development For Remote Control Heart Device. Master's Thesis, Selcuk University Institute of Science and Technology, Konya. 2007.
25. Bozkurt F. Obstrüktif Uyku Apne Teşhisi İçin Tek Kanal EKG ve Hibrit Makine Öğrenmesi Tabanlı Yeni Bir Yöntem. Doktora Tezi Sakarya Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Elektrik-Elektronik Mühendisliği Anabilim Dalı. 2020

26. Türk UA. 2016. Kalbin Elektrik Sistemi. <https://www.bilektenanjiyo.com/kalbin-elektrik-sistemi/>
27. MEB. Acil Sağlık Hizmetleri. EKG (Elektrokardiyografi) 723H00048. 2011.
28. Ruby KE, Barry J, Treasure CB. Usefulness of Holter monitoring for detecting myocardial ischemia in patients with non-diagnostic exercise treadmill test. *Am J Cardiol.* 1993, 72(12): 889-93.
29. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The Evolving Role of Ambulatory Arrhythmia Monitoring in General Clinical Practice. *Annals of Internal Medicine.* 1999; 130:848-56.
30. Paudel, B., Paudel, K. The diagnostic significance of the Holter monitoring in the evaluation of palpitation. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR,* 2013, 7(3): 480.
31. The University of the Free State (UFS). What is 24 Hour Ecg Monitoring (Holter Monitoring)? https://www.ufs.ac.za/docs/librariesprovider25/default-document-library/what-is-24-hour-ecg-monitoring.pdf?sfvrsn=94526220_0
32. Türk UA. Holter EKG Nedir? <https://www.bilektenanjiyo.com/holter-ekg-nedir/2016>
33. Morris F, Edhouse J, Brady WJ, Camm J. *Abc of Clinical Elektrocardiography,* London, BMJ Books, 89. 2003
34. Yakut O, Solak S. Bolat ED. Measuring EKG signal using e-health sensor platform”, *International Conference on Chemistry, Biomedical and Environment Engineering, Antalya, 2014,* 65-69
35. Yakut Ö, Solak S, Bolat ED. EKG işaretindeki gürültülerin temizlenmesi için IIR tabanlı sayısal filtre tasarımı. *Politeknik Dergisi,* 2018, 21(1): 173-181.
36. Kahveci S. *Wireless Transmission of Elektrocardiogram Signs,* EEBM 11th National Congress, Istanbul. 2005
37. Canan S. *Elektrocardiography.* Baskent University Faculty of Medicine Presentation, 10, 11, 23, 24, 26, Ankara, 2004.
38. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of medical physiology.* 11th Edition, Elsevier Saunders, 103-146. 2006

39. Kurban R. Wireless Portable Remote Health Monitoring System: Mobile Health Consultant. Master's Thesis, Erciyes University Institute of Science and Technology, Kayseri. 2006
40. Uymaz ŞC. Development Of Holter ECG. Yüksek Lisans Tezi. Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Makine Mühendisliği Yüksek Lisans Programı, 2022.
41. EKG. ECG Graph Paper. <https://ekg.md/content/ecg-graph-paper>. 2022
42. Can S. Transmission of ECG Sign via Mobile Phone. Master's Thesis, Gazi University Informatics Institute, Ankara, 2010.
43. Alptekin O. Detection of some heart diseases by analysis of ECG signals. Master's Thesis. Istanbul University Institute of Science and Technology, İstanbul. 2010.
44. Zimetbaum P, Goldman A. Ambulatory arrhythmia monitoring: choosing the right device. *Circulation* 2010;122:1629–36. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.925610; PMID: 20956237
45. Brignole M, Vardas P, Hoffmann E, et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009;11:671–87. DOI: 10.1093/europace/eup097; PMID: 19401342
46. Giada F, Bertaglia E, Reimers B, et al. Current and emerging indications for implantable cardiac monitors. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35:1169–78. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2012.03411.x; PMID: 22530875.
47. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, et al. 2012 HRS/EHRA/ ECAS Expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: recommendations for patient selection, procedural techniques, patient management and follow-up, definitions, endpoints, and research trial design. *Heart Rhythm* 2012;9:632–96.e21. DOI: 10.1007/s10840-012-9672-7; PMID: 22382715
48. Pokushalov E, Romanov A, Corbucci G, et al. Ablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation: 1-year follow-up through continuous subcutaneous monitoring. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2011;22:369–75. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2010.01923.x; PMID: 20958836

49. Luik A, Radzewitz A, Kieser M, et al. Cryoballoon versus open irrigated radiofrequency ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: the prospective, randomized, controlled, noninferiority FreezeAF study. *Circulation* 2015;132:1311–9. DOI: 10.1161/ CIRCULATIONAHA.115.016871; PMID: 26283655
50. Boriani G, Glotzer TV, Santini M, et al. Device-detected atrial fibrillation and risk for stroke: an analysis of >10000 patients from the SOS AF project (Stroke preventiOn Strategies based on Atrial Fibrillation information from implanted devices). *Eur Heart J* 2014;35:508–16. DOI: 10.1093/eurheartj/eh491; PMID: 24334432
51. Hindricks G, Pokushalov E, Urban L, et al. Performance of a New Leadless Implantable Cardiac Monitor in Detecting and Quantifying Atrial Fibrillation: Results of the XPECT Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010;3:141–7. DOI: 10.1161/ CIRCEP.109.877852; PMID: 20160169
52. Sanders P, Purerfellner H, Pokushalov E, et al. XPECT Trial Investigators. Performance of a new atrial fibrillation detection algorithm in a miniaturized insertable cardiac monitor: Results from the Reveal LINQ Usability Study. *Heart Rhythm* 2016. DOI: 10.1016/j.hrthm.2016.03.005; PMID: 26961298: epub ahead of press
53. Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med* 1998;339:659–66. PMID: 9725923.
54. Giada F, Bartoletti A. Value of Ambulatory Electrocardiographic Monitoring in Syncope. *Cardiol Clin.* 2015 Aug;33(3):361-6.
55. Diemberger I, Gardini B, Martignani C, Ziacchi M, Corzani A, Biffi M, Boriani G. Holter ECG for pacemaker/defibrillator carriers: what is its role in the era of remote monitoring? *Heart.* 2015 Aug;101(16):1272-8.
56. Wang R, Blackburn G, Desai M, Phelan D, Gillinov L, Houghtaling P, Gillinov M. Accuracy of Wrist-Worn Heart Rate Monitors. *JAMA Cardiol.* 2017 Jan 01;2(1):104-106.

57. Galli A, Ambrosini F, Lombardi F. Holter monitoring and loop recorders: from research to clinical practice. *Arrhythmia & electrophysiology review*, 2016, 5(2): 136.
58. Nazzari H, Halperin L, Krahn AD. Electrocardiographic monitoring strategies (Holter, implantable loop recorder, in between), 2018.
59. Gungen MA. An Analog Neuromorphic Classifier Chip For Ecg Arrhythmia Detection. Yüksek Lisans tezi. İhsan Doğramacı Bilkent Üniversitesi Mühendislik ve Fen Bilimleri Enstitüsü Elektrik-Elektronik Mühendisliği Ana Bilim Dalı, 2019.
60. Biondi E A. Focus on diagnosis: cardiac arrhythmias in children. *Pediatrics in review*, 2010, 31(9): 375-379.
61. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node—a contemporary review. *Pacing and clinical electrophysiology*, 2010, 33(11): 1392-1406.
62. 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.
63. Leroy S. Sick sinus syndrome. <https://www.mottchildren.org/conditions-treatments/ped-heart/conditions/sick-sinus-syndrome#:~:text=What%20is%20sick%20sinus%20syndrome,heart's%20upper%20chambers%20E2%80%94%20the%20atria.> 2012
64. Heaton J, Yandrapalli S. Premature atrial contractions. In *StatPearls* [Internet]. StatPearls Publishing. 2022.
65. Baren JM. *Pediatric emergency medicine*. Elsevier Health Sciences. 2008
66. Miller-Hance WC, Gertler R. Essentials of cardiology. In *A Practice of Anesthesia for Infants and Children* (pp. 355-392). Elsevier. 2019
67. Surawicz B, Knilans T. *Chou's electrocardiography in clinical practice: adult and pediatric*. Elsevier Health Sciences. 2008
68. Bun SS, Latcu DG, Marchlinski F, Saoudi N. Atrial flutter: more than just one of a kind. *European heart journal*, 2015, 36(35): 2356-2363.

69. Horenstein MS. Pediatric Atrial Flutter. <https://emedicine.medscape.com/article/894226-overview>, 2019.
70. Kiliç A. Genetik Kökenli Ritm Bozuklukları. Türkiye Klin Pediatr Bilim - Özel Konular. 2010;6(1):59-69.
71. Patti L, Ashurst JV. Rhythm, Tachycardia, Supraventricular (SVT). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
72. Rotés AS, Coll MF, Ipiña FG, Gallardo-Calero A, Valdovinos LR, Domínguez-Sampedro P, Rosés-Noguer F. Supraventricular tachycardia in children from the perspective of a specialised between-hospital transport team. *Anales de Pediatría (English Edition)*, 2020, 93(4): 236-241.
73. Deyell MW, Park KM, Han Y, Frankel DS, Dixit S, Cooper JM., ... & Marchlinski FE. Predictors of recovery of left ventricular dysfunction after ablation of frequent ventricular premature depolarizations. *Heart rhythm*, 2012, 9(9): 1465-1472.
74. Yokokawa M, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi Jr, F., Latchamsetty, R., ... & Bogun, F. (). Recovery from left ventricular dysfunction after ablation of frequent premature ventricular complexes. *Heart rhythm*, 2013, 10(2): 172-175.
75. Guerrier K, Anderson JB, Czosek RJ, Mays WA, Statile C, Knilans TK., & Spar, D. S. Usefulness of ventricular premature complexes in asymptomatic patients \leq 21 years as predictors of poor left ventricular function. *The American Journal of Cardiology*, 2015, 115(5): 652-655.
76. Cohen MI. Frequent premature ventricular beats in healthy children: when to ignore and when to treat?. *Current Opinion in Cardiology*, 2019, 34(1): 65-72.
77. Abadir S, Blanchet C, Fournier, A., Mawad, W., Shohoudi, A., Dahdah, N., & Khairy, P. Characteristics of premature ventricular contractions in healthy children and their impact on left ventricular function. *Heart Rhythm*, 2016, 13(11): 2144-2148.
78. Etheridge SP, Sanatani S, Cohen MI., Albaro, C. A., Saarel, E. V., & Bradley, D. J. Long QT syndrome in children in the era of implantable defibrillators. *Journal of the American College of Cardiology*, 2007, 50(14): 1335-1340.
79. Zareba W, Moss AJ. Long QT syndrome in children. *Journal of electrocardiology*, 2001, 34(4): 167-171.

80. El Joueid, N., Boulos, M. T., Abou Jaoude, S., Daou, L. (). Ventricular Tachycardia in an Infant Without Congenital Anomaly: A Case Report. *Cardiology Research*, 2020, 11(1): 61.
81. Roggen A, Pavlovic M, Pfammatter JP. Frequency of spontaneous ventricular tachycardia in a pediatric population. *Am J Cardiol*. 2008;101(6):852–854. doi: 10.1016/j.amjcard.2007.10.047.
82. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, Berg RA. et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-Cardiac Arrest. *Circulation*. 2009;119(11):1484–1491. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.802678.
83. Perry JC. Ventricular tachycardia in neonates. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1997;20(8 Pt 2):2061–2064. doi: 10.1111/j.1540-8159.1997.tb03628.x.
84. Allen NM, Azam M, Dunne KP, Walsh KP. Idiopathic ventricular tachycardia in a newborn: immediate response to lidocaine. *Pediatr Cardiol*. 2011;32(5):706–707. doi: 10.1007/s00246-011-9947-2.
85. Crosson JE, Callans DJ, Bradley DJ, Dubin A, Epstein M, Etheridge S, Papez A. et al. PACES/HRS expert consensus statement on the evaluation and management of ventricular arrhythmias in the child with a structurally normal heart. *Heart Rhythm*. 2014;11(9):e55–78. doi: 10.1016/j.hrthm.2014.05.010.
86. Okumura K, Tsuchiya T. Idiopathic left ventricular tachycardia: clinical features, mechanisms and management. *Card Electrophysiol Rev*. 2002;6(1-2):61–67.
87. Iwamoto M, Niimura I, Shibata T, Yasui K, Takigiku K, Nishizawa T, Akaike T. et al. Long-term course and clinical characteristics of ventricular tachycardia detected in children by school-based heart disease screening. *Circ J*. 2005;69(3):273–276. doi: 10.1253/circj.69.273.
88. Song MK, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, Choi JY. Clinical spectrum and prognostic factors of pediatric ventricular tachycardia. *Circ J*. 2010;74(9):1951–1958. doi: 10.1253/circj.CJ-10-0264.

89. Levin MD, Stephens P, Tanel RE, Vetter VL, Rhodes LA. Ventricular tachycardia in infants with structurally normal heart: a benign disorder. *Cardiol Young*. 2010; 20(6):641–647. doi: 10.1017/S1047951110000867.
90. Pfammatter JP, Paul T. Idiopathic ventricular tachycardia in infancy and childhood: a multicenter study on clinical profile and outcome. Working Group on Dysrhythmias and Electrophysiology of the Association for European Pediatric Cardiology. *J Am Coll Cardiol*. 1999;33(7):2067–2072. doi: 10.1016/S0735-1097(99)00105-9.
91. Chiu SN, Wu WL, Lu CW, Tseng WC, Wu KL, Wang JK, Wu MH. Primary ventricular tachycardia in paediatric population in a tertiary centre. *Arch Dis Child*. 2017;102(12):1137–1142. doi: 10.1136/archdischild-2016-312418.
92. Davis AM, Gow RM, McCrindle BW, Hamilton RM. Clinical spectrum, therapeutic management, and follow-up of ventricular tachycardia in infants and young children. *Am Heart J*. 1996;131(1):186–191. doi: 10.1016/S0002-8703(96)90068-X.
93. Deal BJ, Miller SM, Scagliotti D, Prechel D, Gallastegui JL, Hariman RJ. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation*. 1986;73(6):1111–1118. doi: 10.1161/01.CIR.73.6.1111.
94. Fulton DR, Chung KJ, Tabakin BS, Keane JF. Ventricular tachycardia in children without heart disease. *Am J Cardiol*. 1985;55(11):1328–1331. doi: 10.1016/0002-9149(85)90498-9.
95. Van Hare GF, Stanger P. Ventricular tachycardia and accelerated ventricular rhythm presenting in the first month of life. *Am J Cardiol*. 1991;67(1):42–45. doi: 10.1016/0002-9149(91)90096-4.
96. Garson A Jr, Gillette PC, Titus JL, Hawkins E, Kearney D, Ott D, Cooley DA. et al. Surgical treatment of ventricular tachycardia in infants. *N Engl J Med*. 1984;310(22):1443–1445. doi: 10.1056/NEJM198405313102207.
97. O'Connor BK, Case CL, Sokoloski MC, Blair H, Cooper K, Gillette PC. Radiofrequency catheter ablation of right ventricular outflow tachycardia in children and adolescents. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27(4):869–874. doi: 10.1016/0735-1097(95)00539-0.

98. Silka MJ, Kron J. Radiofrequency catheter ablation for idiopathic right ventricular tachycardia: first, last or only therapy - who decides? *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(4):875–876. doi: 10.1016/0735-1097(95)00582-X.
99. Garson A Jr, Smith RT Jr, Moak JP, Kearney DL, Hawkins EP, Titus JL, Cooley DA. et al. Incessant ventricular tachycardia in infants: myocardial hamartomas and surgical cure. *J Am Coll Cardiol.* 1987;10(3):619–626. doi: 10.1016/S0735-1097(87)80205-X.
100. Kehr J, Binfield A, Maxwell F, Hornung T, Skinner JR. Fascicular tachycardia in infancy and the use of verapamil: a case series and literature review. *Arch Dis Child.* 2019;104(8):789–792. doi: 10.1136/archdischild-2018-315617.
101. Samson RA, Nadkarni VM, Meaney, P. A., Carey, S. M., Berg, M. D., & Berg RA. Outcomes of in-hospital ventricular fibrillation in children. *New England Journal of Medicine*, 2006, 354(22): 2328-2339.
102. Walsh CK, Krongrad E. Terminal cardiac electrical activity in pediatric patients. *Am J Cardiol* 1983;51:557-61.
103. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA. “Bystander” chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless “cardiac arrest.” *Circulation* 2000;101: 1743-8.
104. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA. Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 1999;27:1893-9.
105. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MP, Grisi S, Berg RA. A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 2002;109:200-9.
106. Suominen P, Olkolla KT, Voipio V, Korpela R, Palo R, Räsänen J. Utstein style reporting of in-hospital paediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2000;45:17-25.
107. Parra DA, Totapally BR, Zahn E, et al. Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2000;28:3296-300.

108. Torres A Jr, Pickert CB, Firestone J, Walker WM, Fiser DH. Long-term functional outcome of inpatient pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 1997;13:369-73.
109. Nichols DG, Kettrick RG, Swedlow DB, Lee S, Passman R, Ludwig S. Factors influencing outcome of cardiopulmonary resuscitation in children. *Pediatr Emerg Care* 1986;2:1-5.
110. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K. CPR in children. *Ann Emerg Med* 1987;16:1107-11. 1
111. López-Herce J, García C, RodríguezNúñez A, et al. Long-term outcome of paediatric cardiopulmonary arrest in Spain. *Resuscitation* 2005;64:79-85
112. Hilbel T, Helms TM, Mikus G, Katus HA, Zugck C. Telemetry in the clinical setting. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2008; 19(3): 146-154.
113. 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. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2019; 47(6): 458-465
114. 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.
115. Ryuji 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.
116. Bieganowska K, Kaszuba A, Bieganowski 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.
117. 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.

118. Begic Z, Begic E, Masic I, et al. The Use of Continuous Electrocardiographic Holter Monitoring in Pediatric Cardiology Acta Inform Med. 2016 Aug; 24(4): 253-256. doi:10.5455/aim.2016.24.253-256.
119. Hegazy RA, Ltfy WN. The value of holter monitoring in the assessment of Pediatric patients. Indian Pacing Electrophysiol J 2007; 7(4): 204-14.
120. Uçar B, Karataş Z, Kılıç Z. Çocuklarda Üç Yıllık Transtelefonik Elektrokardiyografi Deneyimi. Selçuk Tıp Dergisi 2012;28(2):83-86.
121. Karpawich PP, Cavitt DL, Sugalski J S. Ambulatory arrhythmia screening in symptomatic children and young adults: comparative effectiveness of Holter and telephone event recordings. Ped Cardiol 1993; 14: 147-50.
122. O'Laughlin MP. Syncope. In: Garson A, Gillette CP, eds. Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. 1. baskı. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990; 600-16
123. Genç Ş. 24 saatlik holter EKG monitorizasyonu sonuçlarının retrospektif kesitsel değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Antalya:Akdeniz Üniversitesi;2013.
124. Holter NJ. New method for heart studies. Science 1961; 134: 1214-20.
125. Yiğit F. Ambulatuvar Elektrokardiyografik Kayıt. 2007; 5(2): 109-123
126. Ayabakan C, Ozer S, Celiker A, Ozme S. Analysis of 2017 Holter records in pediatric patients. Turk J Pediatr. 2000; 4:286-93.
127. Güven H, Levent E, Özyürek AR, Büyükinan M, Aydoğdu A, Parlar A. Çocuklarda 2 Yıllık Holter Monitörizasyon Deneyimi, Ege Tıp Dergisi 41 (1): 15 - 20, 2002
128. Hegazy RA, Ltfy WN. The value of holter monitoring in the assessment of pediatric patients. Indian Pacing Electrophysiol J 2007;7(4):204-214
129. Morita H, Wu J, Zipes DP. The QT syndromes: long and short. Lancet 2008; 372: 750- 63.
130. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College ofCardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography), Circulation. 1999 Aug 24;100(8):886-93.

131. O'Laughlin MP. Syncope. In: Garson A, Gillette CP, eds. *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. 1. baskı. Philadelphia: WB Saunders Co, 1990; 600-16.
132. Holter NJ. New method for heart studies. *Science* 1961; 134: 1214-20.
133. Kılıç Z, Karataş Z, Uçar B. Çocuklarda Retrospektif Üç Yıllık Holter Monitorizyonu Deneyimi. *Yeni Tıp Dergisi* 2012; 29(2): 95-9.
134. Hallıoğlu O, Giray D, Karpuz D, Özyurt A. Çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop yakınmalı çocuklarda holter monitorizasyon sonuçları: Sekiz yıllık deneyim. *Mersin Univ. Sağlık Bilim. Derg.* 2017;10(2)
135. Wu J, Kessler DK, Chakko S, Kessler KM. A cost-effectiveness strategy for transtelephonic arrhythmia monitoring. *Am J Cardiol* 1995;75:184-5.
136. Kapoor WN, Hammill SC, Gersh BJ. Diagnosis and natural history of syncope and the role of invasive electrophysiologic testing. *Am J Cardiol* 1989 Mar 15;63:730-734.
137. Ferreira J, Luis J, Mota P, Anjos R, Meneses I, Bonhorst D, et al. Holter electrocardiography en pediatric cardiology: preliminary experience. *Rev Port Cardiol* 1996;15(1):27-33.
138. Fleg JL, Kennedy HL. Long-term prognostic significance of ambulatory electrocardiographic findings in apparently healthy subjects greater than or equal to 60 years of age. *Am J Cardiol* 1992;70(7):748-751.
139. Lawrence PR, Delaney AE.: Chest pain in children and adolescents: most causes are benign. *Adv Nurse Pract.* 2004;12:61-66.
140. Morey S :CC/AHA Guidelines for ambulatory ECG. *Am Fam Physician* 2000: 61: 884 –888.
141. Steinberg L, Knilans T: Costs and Utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope. *Prog Pediatr Cardiol* 2001; 13; 139-49.
142. Fitchet A, Stirling M, Burnett G, Goode GK, Garratt CJ, Fitzpatrick AP: Holter monitoring vs tilt testing in the investigation of suspected vasovagal syncope: *Pacing Clin Electrophysiol.*2003;26:1523-7.

143. Zamorski MA, Ward RK. Social anxiety disorder: common, disabling, and treatable. *J. Am. Board Fam. Pract.* 13, 251–260 (2000).
144. Ferreira J, Luis J, Mota P, Anjos R, Meneses I, Bonhorst D, et al. Holter electrocardiography en pediatric cardiology: preliminary experience. *Rev Port Cardiol* 1996;15(1):27-33.
145. Güven H, Levent E, Özyürek AR, Büyükinan M, Aydoğdu A, Parlar A. [Two Years Experience of Holter Monitoring in Children.] *Ege Tıp Dergisi* 2002;41(1):15-20.
146. Kacet S, Libersa C, Caron J, Rey C, Breviere GM, Dupuis B, et al. Continuous elektrokardiografik recording with the holter method in children. Indications and results. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1986;79(11):1601-7. 75
147. Saarel EV, Stefanelli CB, Fischbach PS, Serwer GA, Rosenthal A, Dick M. 2nd. Transtelephonic Electrocardiographic Monitors for Evaluation of Children and Adolescents With Suspected Arrhythmias. *Pediatrics* 2004;113(2):248-51.)
148. Kılıç Z, Karataş Z, Uçar B. Çocuklarda Retrospektif Üç Yıllık Holter Monitorizasyonu Deneyimi. *Yeni Tıp Dergisi* 2012;29(2):95-99.
149. Barrett PA, Peter CT, Swan HJ, Singh BN, Mandel WJ. The frequency and prognostic significance of electrocardiographic abnormalities in clinically normal individuals. *Prog Cardiovasc Dis* 1981;23(4):299-319.
150. 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.
151. Rocchini AP, Chun PO, Dick M. Ventriculartachycardia in children. *Am J Cardiol* 1981; 47(5): 1091-1097.
152. 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.
153. Turner CJ, Wren C. The epidemiology of arrhythmia in infants: A population-based study. *Journal of Paediatrics and Child Health*© 2013; 278-81

154. Saleh F, Greene EA, Mathison D. Evaluation and management of atrioventricular block in children. *Curr Opin Pediatr* 2014, 26:279-85.
155. Sachetti A, Moyer V, Baricella R, et al. Primary cardiac arrhythmias in children. *Pediatr Emerg Care* 1999; 15:95-98.
156. Ghosh RM, Gates GJ, Walsh CA, Schiller MS, Pass RH, Ceresnak SR. The Prevalence of Arrhythmias, Predictors for Arrhythmias, and Safety of Exercise Stress Testing in Children. *Pediatr Cardiol* 2015;36:584-590.
157. Hingorani P, Karnad DR, Rohekar P, Kerkar V, Lokhandwale YY, Kothari S. Arrhythmias Seen in Baseline 24-Hour Holter ECG Recordings in Healthy Normal Volunteers During Phase I Clinical Trials. *The Journal of Clinical Pharmacology* 2016, 56(7):885-93. doi:10.1002/jcph.679.
158. Michealsson M, Engle M. Congenital complete heart block: An international study of the natural history. *Cardiovasc Clin* 1972; 4: 85-101.
159. Willes HB, Buckles DS, Zeigler VL. Noninvasive diagnostic techniques. In: Garson A, Gillette CP, eds *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*. 1. baski. Philadelphia, WB Saunders Co 1990; 205-15.
160. Levin MD, Stephens P, Tanel RE, Vetter VL, Rhodes LA. Ventricular tachycardia in infants with structurally normal heart:a benign disorder. *Cadiol Young* 2010 December ;20(6):641-47.
161. Mauriello DA, Johnson JN, Ackerman MJ. Holter Monitoring in the Evaluation of Congenital Long QT Syndrome. *Journal Compilation* 2011;34:1100-104.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Kararı

