



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
ANTALYA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA ENDİKASYONLARA GÖRE RİTİM HOLTER
MONİTORİZASYONUNUN ETKİNLİğİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Melih MORAN

ANTALYA/2023



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
ANTALYA SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**ÇOCUKLARDA ENDİKASYONLARA GÖRE RİTİM HOLTER
MONİTORİZASYONUNUN ETKİNLİğİNİN
DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Melih MORAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Abdullah Kocabaş

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANTALYA/2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Kalp İleti ve Uyarı Sistemi.....	3
2.2.Kalp Elektrofizyolojisi ve Ekg.....	4
2.2.1.Kalp elektrofizyolojisi.....	4
2.2.2.EKG.....	5
2.3. Ritim holter monitorizasyonu.....	7
2.3.1. Holter kayıt teknikleri.....	8
2.3.2. Holter endikasyonları.....	9
2.3.3. Holter Monitörizasyonu ile elde edilen parametreler.....	11
2.4. Çocuklarda Görülen Disritmiler.....	11
2.4.1. Atriyum kaynaklı ritimler.....	12
2.4.1.1. Atriyal Erken Vuru.....	12
2.4.1.2. Gezici Atriyal Pacemaker.....	12
2.4.1.3. Atrial ektopik taşikardiler.....	12
2.4.1.4. Kaotik atrial taşikardiler (Multifokal atrial taşikardiler-MAT).....	13
2.4.1.5. Atrial flutter.....	13
2.4.1.6. Atrial fibrilasyon.....	13
2.4.1.7. Supraventriküler taşikardiler.....	13
2.4.1.7.1. Atrioventriküler re-entran taşikardiler.....	13
2.4.1.7.2. Atrioventriküler nodal re-entran taşikardiler (AVNRT).....	14
2.4.2. AV Noddan kaynaklı ritimler.....	14
2.4.2.1. Nodal erken vurular.....	14
2.4.2.2. Nodal kaçış vuruları.....	15
2.4.2.3 Nodal (kavşak) ritim.....	15
2.4.2.4 Nodal taşikardi (kavşak ektopik taşikardi).....	15
2.4.3. Ventrikülerden kaynaklanan ritimler.....	15

2.4.3.1 Ventriküler erken vurular (VES).....	15
2.4.3.2. Ventriküler taşikardiler	16
2.4.3.4. Ventriküler fibrilasyon.....	16
2.4.4. Atriyoventriküler bloklar (AV bloklar).....	16
2.4.4.1. Birinci derece atriyoventriküler blok	16
2.4.4.2. İkinci derece atriyoventriküler bloklar.....	16
2.4.4.3. Üçüncü derece atriyoventriküler bloklar (tam kalp bloğu)	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	18
3.1. Hastaların Seçilmesi.....	18
3.2 Çalışmanın Türü ve Etik Kurul Onayı	18
3.2 Yöntem.....	18
3.3 İstatistiksel Analiz.....	19
4. BULGULAR.....	20
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇ	42
7. KAYNAKLAR	44

TEŞEKKÜR

Başta Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu olmak üzere, hekimlik ilmini ve inceliklerini öğrenmeye başladığım yuvam İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi hocalarıma,

Uzmanlık eğitimimde bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, tez danışmanım Prof. Dr. Abdullah Kocabaş'a ve diğer hocalarıma,

Asistanlığımın ilk iki yılında eğitim aldığım SBÜ Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarıma,

Mesleğimde çok feyz aldığım, bilgisini, desteğini ve sevgisini her zaman hissettiren abim, Uzm. Dr. İlker Gönen'e,

Asistanlığı benim için çekilir kılan eşkıdemlerim Dr. Elanur Akın, Dr. Tuğba Atalar, Dr. Naz Hızlı ve birlikte çalıştığım bütün asistan doktor arkadaşlarıma,

Saygıdeğer anneme ve sayın eşime teşekkürü borç bilirim.

Dr. Melih Moran

KISALTMALAR

ACC	American Collage of Cardiology
AET	Atriyal Ektopik Taşikardi
AHA	American Heart Association
ASD	Atriyal Septal Defekt
AP	Aksiyon Potansiyel
AV	Atriyoventriküler
AVNRT	Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi
AVRT	Atriyoventriküler Reentran Taşikardi
DKMP	Dilate Kardiyomiyopati
EKG	Elektrokardiyografi
EKO	Ekokardiyografi
HKMP	Hipertrofik Kardiyomiyopati
HT	Hipertansiyon
ICD	İmplant Edilebilir Kardiyoverter Defibrilatör
İART	İntraatriyal Reentran Taşikardi
KKH	Konjenital Kalp Hastalığı
KMP	Kardiyomiyopati
MVP	Mitral Kapak Prolapsusu
PDA	Patent Duktus Arteriyozus
PFO	Patent Foramen Ovale
PS	Pulmoner Stenoz
RHM	Ritim Holter Monitorizasyonu
RVH	Sağ Ventriküler Hipertrofi
SA	Sinoatriyal
SVE	Supraventriküler Ekstrasistol
SVT	Supraventriküler Taşikardi

VCS	Vena Cava Superior
VES	Ventriküler Ekstrasistol
VF	Ventriküler Fibrilasyon
VSD	Ventriküler Septal Defekt
VT	Ventriküler Taşikardi
WPW	Wolff Parkinson White



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1	Amerikan Kalp Akademisine göre ritim holter endikasyonları	10
Tablo 2.2	Pediyatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri	11
Tablo 4.1	Ritim Holter Sonuçlarının Dağılımı.....	23
Tablo 4.2	Semptom nedeniyle çekilen ritim holterlerin sonuçlarının dağılımı.....	25
Tablo 4.3	EKG’inde patoloji olan hastaların ritim holter bulguları.....	26
Tablo 4.4	Ekokardiyografide patoloji nedeniyle çekilen ritim holter bulguları.....	28
Tablo 4.4	Kardiyak operasyon geçirmiş hastalarda çekilen ritim holter bulguları ..	29
Tablo 4.5	Disritmik etkili ilaç kullanan hastalarda çekilen ritim holter bulguları ...	30
Tablo 4.6	Aritmi nedeniyle takipli hastalarda çekilen ritim holterlerin sonuçlarının ilk tanı ve tedaviye göre dağılımı	32
Tablo 4.7	Aile öyküsü olan hastalarda çekilen ritim holter bulguları	33
Tablo 4.8	Klinik önemli disritmilerin cinsiyet ve yaşa göre dağılımı.....	33
Tablo 4.9	Klinik önemli disritmilerin endikasyonlara göre dağılımı	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1 Kalbin Elektriksel İleti Sistemi	3
Şekil 2.2 Normal EKG Döngüsü	5
Şekil 4.1 Hastaların yaşa göre dağılımı	20
Şekil 4.2 Hastaların cinsiyete göre dağılımı	21
Şekil 4.3 Hastaların ritim holter çekilme endikasyonlarına göre dağılımı	21
Şekil 4.4 Ritim holter sonuçlarının ciddiyetine göre dağılımı.....	22
Şekil 4.5 Semptom nedeniyle çekilen ritim holterlerin ciddiyetine göre dağılımı ...	24
Şekil 4.6 EKG bulgusu nedeniyle çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı	27
Şekil 4.7 Ekokardiyografide patoloji nedeniyle çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı.....	28
Şekil 4.8 Kardiyak operasyon geçirmiş hastalarda çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı.....	30
Şekil 4.9 Disritmik etkili ilaç kullanan hastalarda çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı.....	31
Şekil 4.10 Aritmi nedeniyle takipli hastalarda çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı.....	31

ÖZET

Amaç: Çeşitli endikasyonlarla çekilen ritim holter monitörizasyonlarında (RHM) saptanan disritmi tiplerini ve oranlarını karşılaştırarak, endikasyonlara göre ritim holter monitörizasyonunun etkinliğini belirlemek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Kliniği'nde 1 Ocak 2019-31 Aralık 2020 tarihleri arasında RHM yapılan, yaşları 4 gün ile 18 yaş arası değişen 820 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar RHM yapılma endikasyonlarına göre 7 gruba ayrıldı (Grup 1: Semptomu olan hastalar; Grup 2: EKG'de disritmi saptanan hastalar; Grup 3: Kalpte anatomik bozukluk olan hastalar; Grup 4: Kardiyak operasyon geçirmiş hastalar; Grup 5: Disritmik etkiye sahip ilaç kullanan hastalar; Grup 6: Tanılı disritmi nedeniyle takibimizde olan hastalar; Grup 7: Ailede erken yaşta kardiyak olay öyküsü olan hastalar). Her gruptaki disritmi saptanma yüzdesi karşılaştırılarak hangi endikasyonlarla çekilen holter monitorizasyonunun disritmiyi öngörmede daha etkin olduğu araştırıldı.

Bulgular: 820 hastanın 104'ünde (%12,68) disritmi saptandı. Semptom ve yakınma nedeniyle RHM çekilen hastalarda disritmi saptanma oranı %6,36 bulundu ve bu endikasyonla çekilen RHM'lerde disritmi saptanma olasılığı anlamlı olarak düşüktü ($p<0,001$). EKG bulgusu olan hastaların RHM'lerinde %30,34 oranında disritmi saptandı ve bu grupta disritmi saptanma olasılığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ($p<0,001$). Kardiyak operasyon geçiren hastalarda %24,14 oranda disritmi saptandı, bu oran yüksek olmasına rağmen hasta sayısı düşük olduğundan ötürü istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,06$). Diğer endikasyonlarda çekilen RHM'lerde, genel disritmi oranına göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi.

Sonuç: EKG bulgusu olan hastalarda holterde disritmi görülme oranı anlamlı olarak yüksekti ve bazı hastalarda EKG'deki bulgulardan daha ciddi disritmiler saptandı. Bu nedenle EKG bulgusu olan hastalarda ileri inceleme için RHM yapılmasını öneriyoruz. Semptomu olan hastalarda RHM'de disritmi saptanma olasılığı anlamlı olarak düşüktü. Semptomu olan hastalarda daha seçici olmayı ve aritmi dışlanamadığında

semptom anını yakalama ihtimalini arttırabilmek için daha uzun kayıt süreli yöntemler kullanılmasını öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Endikasyon, Ritim Holter Monitorizasyonu, Disritmi



EVALUATION OF THE EFFICIENCY OF RHYTHM HOLTER MONITORIZATION FOR DIFFERENT INDICATIONS IN CHILDREN

ABSTRACT

Aim: We aimed to investigate the effectiveness of rhythm holter monitoring (RHM) according to the indications by comparing the dysrhythmia types and rates detected in rhythm holter monitoring for different indications.

Materials and Methods: 820 patients, aged between 4 days and 18 years, who underwent RHM between January 1, 2019 and December 31, 2020 in the Pediatric Cardiology Clinic of Antalya Training and Research Hospital were included in the study. The patients were divided into 7 groups according to the indications for RHM (Group 1: Patients with symptoms; Group 2: Patients with dysrhythmia on ECG; Group 3: Patients with heart defects; Group 4: Patients who had undergone cardiac surgery; Group 5: Patients using drugs that have dysrhythmic effects; Group 6: Patients in our follow-up due to diagnosed dysrhythmia; Group 7: Patients with a family history of early cardiac events). By comparing the percentage of dysrhythmia detection in each group, it was investigated for which indications Holter monitoring was more effective in predicting dysrhythmia. Statistical analysis of the data was performed in the Statistical Package for Social Sciences (SPSS) v25.0 statistical package program. Significance level was determined as $p < 0,05$.

Results: Dysrhythmia was detected in 104 (12.68%) of 820 patients. The rate of detection of dysrhythmia was 6.36% in patients who underwent RHM for symptoms and complaints, and the probability of detecting dysrhythmia in RHM taken with this indication was significantly lower ($p < 0.001$). Dysrhythmia was found at a rate of 30.34% in RHM of patients with ECG findings, and the probability of detecting dysrhythmia in this group was statistically significantly higher ($p < 0.001$). Dysrhythmia was found at a rate of 24.14% in patients who underwent cardiac surgery, although this rate was high, it was not statistically significant because the number of patients was low ($p = 0.06$). No statistically significant difference was observed in RHM taken in other indications according to the overall dysrhythmia rate.

Conclusion: In patients with ECG findings, the rate of dysrhythmia on Holter was significantly higher and more severe dysrhythmias could be detected than the findings on ECG. Therefore, we recommend performing RHM for further examination in patients with ECG findings. The probability of detecting dysrhythmia in RHM was significantly lower in patients with symptoms. We recommend being more selective in patients with symptoms and using methods with longer recording times to increase the probability of catching the symptom moment when arrhythmia cannot be excluded.

Keywords: Children, Indication, Rhythm Holter Monitoring, Dysrhythmia



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyak aritmi, normal kalp hızından ya da ritminden farklı olan değişiklik olarak tanımlanır (1). Kalp atımı, miyokard yoluyla elektriksel uyarımın düzenli aktivasyonuna ve geri kazanılmasına bağlıdır, bozulması aritmilere yol açabilir (2). Tekrarlayan senkop, çarpıntı veya disritmiyi düşündüren diğer semptomları olan vakalarda, aritminin varlığını doğrulamak ve olası mekanizmasını tanımlamak esastır (3). Genel aritmi insidansı, 100.000 acil servis ziyareti başına 13.9 ve 100.000 pediatrik acil servis ziyareti başına 55.1'dir. Aritmili çocuklar arasında en sık görülen ritim bozuklukları sinüs taşikardisi (%50), supraventriküler taşikardi (%13), bradikardi (%6) ve atriyal fibrilasyondur (%4,6) (4). Çoğu çocukluk çağı aritmisi genellikle iyi huylu olsa da bir çocukta ciddi bir ritim bozukluğunun hızlı ve doğru teşhisi hayat kurtarıcı olabilir (5).

Ritim holter monitorizasyonu (RHM), kardiyak elektriksel aktivitenin kısa süreli görüntüsünü almamızı sağlayan elektrokardiyografinin (EKG) aksine, hastaların ayaktan, hastanede kalmasına gerek olmadan uzun süreli EKG kayıtlarının kaydedilip daha sonra bilgisayar ortamında incelenmesini sağlayan bir tanı yöntemidir. Aritmilerin doğası gereği bulguların genellikle sürekli olmaması, zaman zaman ortaya çıkıp semptomlara neden olması nedeniyle hastalardaki ritim bozukluklarının tanınması zordur. Bununla birlikte, RHM ile 24 saat veya daha uzun süre ritim kaydı yapma olanağı sağlanarak tanı koyma şansımız artmaktadır.

RHM; kardiyak semptomların teşhisinde, prognostik değerlendirmede veya çeşitli kardiyak popölasyonların risk sınıflandırmasında ve birçok kardiyak tedavi amaçlı değerlendirmede en etkili invaziv olmayan klinik araçlardan biridir (6).

Çocuklarda en sık RHM isteme endikasyonları çarpıntı, senkop, baş dönmesi, apne, katılma nöbeti veya konvülziyon ayırıcı tanısı, göğüs ağrısı, EKG anormallikleri, ailede aritmi veya ani ölüm öyküsü olması, anti-aritmik tedavilerin etkinliğinin değerlendirilmesi, operasyon öncesi veya sonrası konjenital kalp hastalıklarında ritim değerlendirilmesi, spora katılım öncesi değerlendirme ve ilaç intoksikasyonları olarak sayılabilir (7).

Ancak bu endikasyonların bir kısmında hastalarda ritim bozukluğu daha sık görülürken, bir kısmında ise çoğunlukla normal RHM bulguları saptanmaktadır (8).

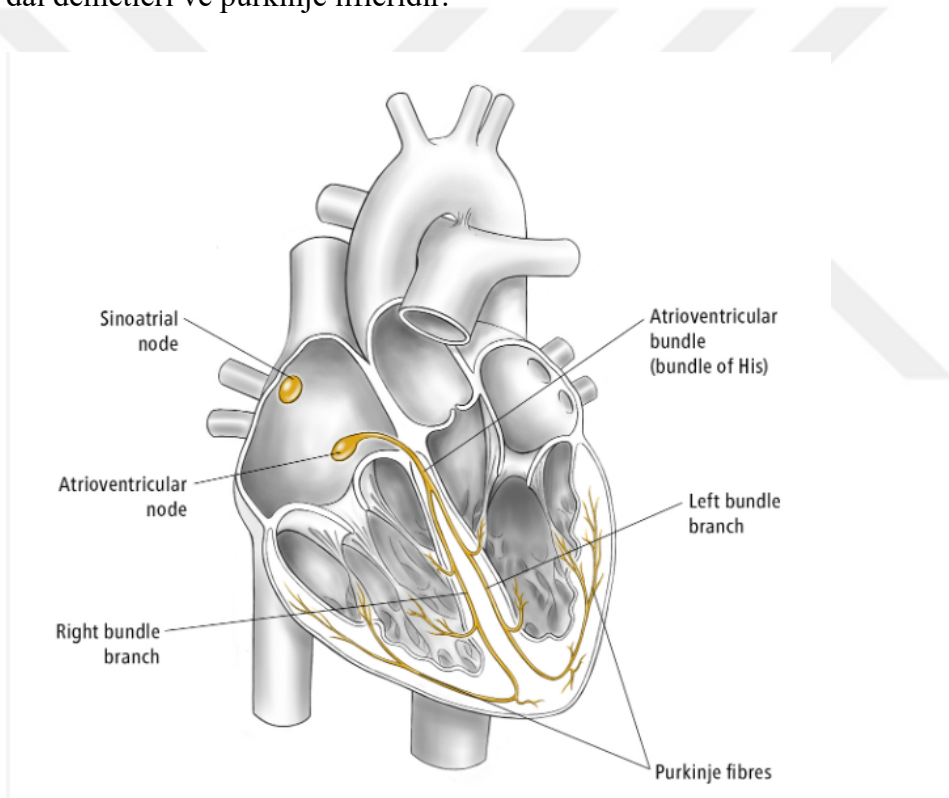
Çocuk yaş grubunda RHM ile ilgili literatür erişkin yaşa göre sınırlıdır. Bu açıdan RHM'nin doğru endikasyonlarda istenmesi toplum sağlığını olumlu yönde etkileyecektir. Çalışmamızda RHM yapılmış hastaların endikasyonları ile eşlik eden kardiyolojik ve diğer sistemlere ait hastalıkları, kullanılan ilaçlar, aldıkları medikal veya elektrofizyolojik anti-aritmik tedavileri değerlendirdik ve hangi RHM endikasyonlarının patolojik bulguları öngörmede daha etkili olduğunu göstermeyi amaçladık.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.Kalp İleti ve Uyarı Sistemi

İntrensek bir sistem olan kalp ileti sistemi ve otomatik uyarılar ile özelleşmiş kalp hücreleri, miyokard kontraksiyonunu sağlamaktadır. Kalp ileti sistemi; otonom sinir sistemi ile kontrol edilerek sempatik ve parasempatik sistem ile düzenlenir. Normal bir kalp atımı, sistol ve diyastol dönemlerinden oluşur. Miyokard kontraksiyonu çeşitli özelleşmiş kalp hücreleri tarafından sağlanmaktadır. Bunlar: sinoatriyal (SA) düğüm, internodal yollar, interatriyal yollar, atriyoventriküler junction bölgesi (transizyonel hücre bölgesi, atriyoventriküler düğüm, his demeti), his dal demetleri ve purkinje lifleridir.



Şekil 2.1. Kalbin Elektriksel İleti Sistemi (9).

Kalbin primer uyarı odağı epikardiyum altında, sağ atriyum ile superior vena kava bileşkesinde, sulkus terminaliste yerleşmiş olan SA noddur. SA nod histolojik ve histokimyasal olarak atrium miyokardından farklılıklar gösterir. Kalp atımını başlatan uyarı bu bölgeden çıkmaktadır.

SA nod üç farklı yol ile atriyoventriküler (AV) noda bağlanır. Sinüs nodunun anterior kenarından çıkan, vena cava superiorun (VCS) ön kısmında sola doğru seyreden, sağ atriyum ile sol atriyumu birbirine bağlayan kas yapısına anterior internodal yol ile AV noda bağlanır. Orta internodal yol ile de, sinüs düğümünün üst ve arka kısmından başlayarak ve VCS'nin arkasından dolaşarak atriyum üstünden septuma ve ön bölgeden AV noda ulaşır. Posterior internodal yol ise sinüs nodunun arka kenarından başlayıp VCS arkasında crista terminalisten östakiyan valve doğru uzanarak AV noda bağlanır. Kalp kası atrium ve ventriküller arasında devamlılık göstermez. SA nodda tetiklenen uyarı, bu yollar aracılığı ile AV noda iletilir. AV nod, sağ atrium alt kısmında “Koch üçgeni” olarak adlandırılan bölgede bulunur. AV ileti sistemi, transizyonel hücre bölgesi, kompakt AV düğüm bölgesi ve His demeti olarak çeşitli bölgelere ayrılmakta ve uyarıyı ventriküllere taşımaktadır. Çevre artriyal miyokardiyal hücrelerden gelen iletileri AV düğümüne transizyonel hücrelerin ilettiği düşünülmektedir. AV düğüm yavaş ileti hızına sahiptir, bu sayede kalp uyarımının atriyumlardan ventriküllere geçişini yavaşlatarak, atriyum ve ventrikül kasılmasının aynı anda olmasını engeller ve ventrikül doluşu için gereken zaman kazanılır.

His demetinin başlangıcı AV nodun ön ve üst kısmında devam etmesiyle oluşur. Kısa bir yapı olan His demeti; müsküler septum boyunca ilerler, ardından sağ-sol dallara ayrılır. Purkinje lifleri ise dal demetlerinin, ventrikül miyokard hücrelerine ulaşan en ince uç kısımlarıdır. Purkinje liflerinin görevi, ventriküler kasılmanın endokardiumdan epikardiuma, içten dışa şekilde olmasını sağlamaktır (9–11).

2.2.Kalp Elektrofizyolojisi ve Ekg

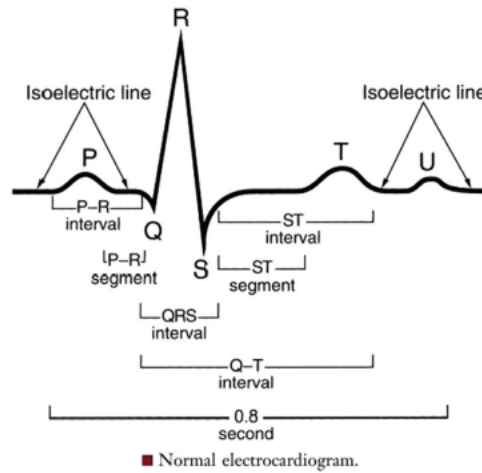
2.2.1.Kalp elektrofizyolojisi

SA düğümde oluşan aksiyon potansiyeli sırasıyla atriyum, AV nod ve sonunda ventriküllere iletilir. Kardiyak aksiyon potansiyel (AP) süresi 300-400 msn olup nöronal doku (1-2 msn) ile kıyasla oldukça uzundur. Kardiyak AP hücre membranındaki iyon kanallarından iyonların geçişi ile şekillenir. Çeşitli iyonların (Na^+ , K^+ , Ca^{+2} , Cl^-), hücre membranında meydana gelen hareketleri hücre içi ve dışı arasında elektriksel potansiyel oluşumunu sağlar. Oluşan akım yönü hücre içi ve dışı konsantrasyon farkı (transmembran gradiyent) ve transmembran potansiyeli sonucu gelişen elektriksel gradiyent tarafından belirlenir. Oluşan uyarı, membran potansiyeli

eşik değerinin üzerine çıkararak, hücre içine Na^+ ve Ca^{+2} iyonlarının girmesiyle depolarizasyon tetiklenir ve aksiyon potansiyelindeki plato fazı oluşur. Böylece mekanik aktivite başlar. Depolarizasyon sırasında hücrenin K^+ geçirgenliği azalmıştır. Yavaş kalsiyum-sodyum kanallarının kapanması ile hücre içine Na^+ ve Ca^{+2} akışı durur ve hücre hızla K^+ kaybederek zar potansiyeli istirahat düzeyine düşer ve aksiyon potansiyeli biter. Kalp ileti sisteminde özelleşmiş kalp hücrelerinin otomatisite özelliği vardır. Bu durumda spontan diyastolik depolarizasyon yani kendi kendine uyarılma gerçekleşmektedir. Kalp pacemakeri olarak da bilinen SA nodu en hızlı uyarı çıkaran özelleşmiş bölgedir, fakat SA nodun bu özelliği geciktiğinde veya bozulduğunda, daha yavaş olsa da AV nod, pacemaker görevini üstlenir. Atrium ve ventrikül miyokardı da otomatisite özelliğine sahip olsa da; hızı SA noda göre düşüktür ve SA nod devredeyken, oradan çıkan uyarılar ile aksiyon potansiyeli oluşturmaktadır (12,13).

2.2.2.EKG

Normal EKG (şekil 2.2), P dalgası, QRS kompleksi, T dalgası ve bir U dalgasından oluşur. Sinüs nodundan çıkan elektriksel uyarı, AV noddan geçerek ventriküllere gider. Sağ ve sol ventriküllerin kasılması, QRS kompleksine karşılık gelir, bunu elektriksel geri kazanımı temsil eden T dalgası izler; yani ventriküler repolarizasyon veya ventriküllerin dinlenme durumuna geri dönmesi olarak gözlemlenir. T dalgasını takip eden normal bir varyant olan U dalgası, yavaş kalp hızıyla (<65 atım/dakika) ilişkilidir.



Şekil 2.2. Normal EKG Döngüsü

Pediatric EKG'nin yorumlanması hastanın yaşına bağlıdır. Pediatric EKG, çocukluk döneminde, özellikle bebeklik döneminde oldukça çarpıcı biçimde değişir. Örneğin, yetişkinlerde normal kabul edilen kalp hızları, bebekte patolojik olarak bradikardiktir. EKG'de meydana gelen değişikliklerin çoğu, yenidoğan döneminde sağ ventrikülün anatomik baskınlığını yansıtır. Kalp hızları, pediatric EKG'de yaşa bağlı değişkenliğin en belirgin göstergesidir. 1-6 ay yaş grubunda normal ortalama kalp hızı 125 ila 145 atım/dakika arasında değişir ve yetişkinlerde normal dinlenme kalp hızı olan 80 atım/dakika, tipik olarak ergenliğin ortasına kadar elde edilmez. Bu değişiklikler, yaşlanmaya eşlik eden vagal tonusun kademeli olarak artmasıyla açıklanabilir. Küçük çocuklar da EKG çekimi sırasında endişeli olabilir ve bu da kalp hızında yapay bir artışa neden olabilir.

P dalgası morfolojisi de sağ ve sol atriyum boyutunu değerlendirmek için önemlidir. Sağ atriyal genişleme (bazen P pulmonale olarak da adlandırılır), 0 ila 6 aylık bebeklerde 3,0 mm'den fazla yükselmeler ve diğerlerinde 2,5 mm'den büyük, derivasyon II'de uzun, geniş ve sivri bir P dalgası olarak tanımlanır. Sol atriyal genişleme (P mitrale) kriterleri, derivasyon II'de genişlemiş ve derin çentikli P dalgası veya V1'de derin bifazik P dalgasını içerir. Bu ritmin teşhisi, AV ayrışmasını doğrulamak için ritim şeridinin incelenmesini gerektirir, çünkü sadece birkaç EKG, PR aralıklarını normal gösterebilir. Çocuklarda, muhtemelen daha az kas kütlesi nedeniyle, PR aralığı yetişkinlerden daha kısadır. Bebeklerin ve daha küçük çocukların PR aralığı yaklaşık 100 milisaniyedir ve çocuklukta normal yetişkin aralığı olan 150 milisaniyeye kadar uzar. Atrioventriküler ileti anormallikleri, postoperatif doğumsal kalp hastalıkları olan vakalarda sık görülür. Bebeklerde ve çocuklarda QRS süresi, kalp kası kütlesi daha az olduğu için yetişkinlere göre daha kısadır. QRS süresi tipik olarak çocuklukta 50-80 milisaniye arasında değişir. QT aralığı, ventriküler repolarizasyonunu gösterir, yaşa bağlıdır ve yaşamın ilk haftası 470 milisaniye, 6 aydan küçük bebekler için 450 milisaniye ve diğer yaş grupları için 440 milisaniye normalin üst sınırıdır. Çocukluk boyunca T dalgası morfolojisinde görülen beklenen değişikliklerin farkında olmak yararlıdır. Yaşamın ilk haftasında, T dalgası V1'de pozitifken daha sonra negatifleşir. İlk haftadan sonra V1'de pozitif T dalgası sağ ventrikül hipertrofisini (RVH) düşündürür. Sağ ve sol göğüs derivasyonlarında R/S

oranlarındaki değişiklikler ve T dalga negatiflikleri (strain) RVH ve sol ventrikül hipertrofisi (LVH) göstergesi olarak değerlendirilir. RVH, çocuklarda pulmoner kapak stenozu ve Fallot tetralojisi gibi konjenital lezyonların yanı sıra, primer veya sekonder gelişen pulmoner hipertansiyon gibi durumlarda görülebilir. Çocuklarda LVH ise, aort darlığı, aort koarktasyonu, hipertrofik kardiyomiyopati (HKMP), sistemik hipertansiyon gibi patolojilerde görülebilir. Prekordiyal derivasyonlar boyunca R dalgası ilerleme paterni de yararlı bilgiler sağlayabilir. Yenidoğanlarda sağ prekordiyal derivasyonlarda büyük R dalgaları ve küçük S dalgaları beklenirken, ilerleyen yaşla birlikte sol prekordiyallerde büyük R ve küçük S dalgaları beklenir. (14).

2.3. Ritim holter monitorizasyonu

Ambulatuvar monitorizasyon tekniğine ilk olarak 1947 yılında N.J.Holter tarafından başlanmıştır. 1950 yılında sürekli ambulatuvar EKG monitorizasyon tekniği geliştirilmiş, 1962 yılında ise son kullanıcıya yönelik ticari versiyonu piyasaya verilip, klinik kardiyolojide disritmilerin tanı ve takibinde çok önemli bir başarı sağlamıştır (16).

Günümüzde ise Holter monitörünün en fazla 400 gramlık, pille çalışan sürekli kayıt yapabilen iki kanallı portatif bir cihaz olması sebebi ile oldukça kullanışlıdır. Sistemin diğer elemanı; komputeze, “playback” özelliği ile 60-120 kez hızla EKG kaydını analiz edebilen, ayrıca kantitatif olarak vuruları saptayabilen tarayıcıdır. Modern holter cihazları bilgiyi dijital çevrime olanak sağlayacak kayıt cihazlarına kaydeder. Bu sayede EKG analizi daha kolay ve hata ihtimali daha düşük hale gelmiştir. Cihaz taşındığı süre boyunca, hastanın üzerindeki saati not etmesi, semptomlar ile EKG anormallikleri arasındaki ilişkiyi saptamak açısından önemlidir.

RHM'nin doğru sonuç vermesi için hastanın normal yaşamını sürdürmesi gereklidir. RHM, semptomu nadir olan hastalarda genellikle normaldir. Ancak supraventriküler ve ventriküler erken vuruları çarpıntı olarak algılayan çocuklar da RHM'de saptanabilir. Bu atımlar, kardiyomiyopati veya konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda ventriküler taşikardi (VT) için ipucu olabilir. Repolarizasyon bozukluğu sendromlarında, polimorfik ventriküler atımlar görülebilir. Hastanın RHM'de

semptomatik olduğu sırada kayıtlar normal ise hastada taşikardi olasılığı dışlanabilir. Asemptomatik hastalarda, RHM kayıtlarında kısa süreli SVT atakları tespit edilebilir.

Sadece EKG değerlendirildiğinde hasta genellikle semptomsuz dönemde olduğu için ritim bozuklukları saptanamayabilir ve ritmin kısa bir periyodu değerlendirilir. RHM ile çocuklarda standart EKG'de saptanamayan ritim bozuklukları, başlangıcı ve süresi değerlendirilir. Disritmik senkopu düşündüren semptomları olan hastalarda (kısa süreli bilinç kaybı, prodromal dönemin yokluğu, çarpıntılarının eşlik etmesi ve açıklanamayan senkop), kardiyak patoloji veya anormal EKG'si olan hastalarda RHM önerilir. Ayrıca RHM ile ritim bozukluğunun sıklığı, günün hangi saatlerinde değiştiğı, anti-aritmik ilaç tedavisinin etkinliği, kalp hızı, ektopik atım varlığı, RR intervalinin süresi, ekstrasistol varlığı-süresi-sıklığı, ST yüksekliği/derinliği ve pacemaker değerlendirilebilir. EKG kayıtları, yeniden değerlendirmeye olanak sağlar (17,18).

2.3.1. Holter kayıt teknikleri

1) Devamlı kaydediciler: 24- 72 saat aralığında kayıt yapabilirler. Disritmiler ve disritmilerin semptomlarla ilişkisini saptamak amacı ile kullanılırlar. En sık kullanılan monitördür. Çoğunlukla kullanılan monitör tipi olmasına karşın, disritmi saptama ihtimali daha düşüktür.

2) Aralıklı kaydediciler: Hastanın disritmiyle ilişkili problemleri sürekli değilse daha kullanışlı olan cihazlardır. Şikayet süresine göre kayıt süresi uzatılır ve çarpıntının patolojik durumu değerlendirilebilir. Bazı aralıklı kaydediciler semptomların başlamasının ardından aktive olur ve bunlara "event recorder" denir. Kullanışlı ve küçük olmasına karşın, olay anını hastanın kaçırmaması, sınırlayıcı durumdur. Disritmiye bağlı olabilecek yakınmaların sıklığı EKG ve RHM sırasında kaydedilemeyecek kadar az olan hastalarda elverişlidir. En az 15 gün süre EKG kaydının alınması ile semptom yakalanabilir.

Aralıklı kaydedicilerin farklı tipleri vardır. Semptomlar başladıktan sonra hasta tarafından vücuda yerleştirilen ve aktive edilen kaydediciler "event recorder", aralıklı kaydedicilerin en önemlisidir. En büyük kısıtlayıcılığı, disritmi başlangıcının ya da hemen önceki periyodun yakalanamamasıdır. Bir diğer aralıklı kaydedici ise; devamlı

taşınan ve özellikle semptomlar çok kısa zamanlı olduğunda kullanılan “loop” kaydedicilerdir (19,20).

2.3.2. Holter endikasyonları

Holter monitorizasyonu; disritmisi olan hastaların prognozunu, tedaviye olan yanıtını ve takibini değerlendirmede altın standarttır. Bu sayede kardiyak aritmiler, ST segment değişiklikleri, RR interval değişkenliği, QT interval ve yüksek rezolusyonlu sinyal ortalamalı EKG’nin değerlendirilmesi mümkün olmaktadır.

Belli başlı RHM kullanım endikasyonları şunlardır;

- 1) Kardiyak disritmi kökenli senkop, nefes darlığı, çarpıntı, baş dönmesi, çabuk yorulma gibi semptomlar
- 2) Standart EKG’de ritim bozukluğu saptanan durumlar: Ventriküler ekstrasistol (VES), Supraventriküler ekstrasistol (SVE), Wolf Parkinson White Sendromu (WPW), bradi-taşidisritmiler
- 3) Konjenital tam AV bloklu çocukların tedavisinde günlük aktivite sırasındaki ortalama kalp hızının bilinmesi
- 4) Sinüs ve AV nod disfonksiyonu: Sinüs nod disfonksiyonu, hasta sinüs sendromu, 1. Derece AV blok, Wenckebach ritmi, 2. Derece AV blok-Mobitz tip 2 ve 3. Derece AV blok tanısı
- 5) Koroner arter hastalıkları
- 6) Mitral kapak prolapsusu (MVP)
- 7) Kardiyomiyopatiler (Dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde ventriküler disritmi varlığı kötü prognostik faktördür)
- 8) Pacemaker fonksiyon bozukluğu
- 9) Kalple ilgili girişimsel ve cerrahi işlemler sonrası
- 10) Antiaritmik tedavi izlemi
- 11) Uyku-apne sendromudur.

En yaygın RHM endikasyonu, hastanın geçici semptomları ile kardiyak aritmi arasındaki ilişkiyi belirlemektir. Geçici disritmilerin en sık görülen semptomları; senkop, presenkop, baş dönmesi ve çarpıntıdır. Semptomlarının nedeni aritmi olduğu düşünülüyorsa, semptomlar ortaya çıktığında aritminin kanıtlanması önem arz eder. American Collage of Cardiology (ACC) ve American Heart Association (AHA), semptomatik hastalarda RHM endikasyonlarını aşağıdaki gibi sınıflamıştır (21).

Tablo 2.1 Amerikan Kalp Akademisine göre ritim holter endikasyonları

Sınıf 1	a) Hastada nedeni bulunamamış baş dönmesi, senkop ya da presenkop ataklarının varlığı
	b) Hastada açıklanamamış, devam eden çarpıntı ataklarının olması
Sınıf 2	a) Hastada başka bir nedeni bulunmamış nefes darlığı, göğüs ağrısı ve yorgunluk ataklarının varlığı
	b) Hastada geçici atriyal fibrilasyon veya atriyal fluttera bağlı olduğu düşünülen nörolojik semptomların varlığı
	c) Disritmi dışında bir nedenden kaynaklandığı düşünülmese ve bu nedenlerin tedavisine rağmen devamlılık gösteren senkop, presenkop, baş dönmesi ve/veya çarpıntı atakları
Sınıf 3	a) Fizik muayene, öykü ya da laboratuvar testleri ile ayrıca bir nedeni bulunan hastada baş dönmesi, senkop veya presenkop olması
	b) Hastanın, disritmi ile doğrudan ilişkisi olmayan serebrovasküler olay geçirmesi

Sınıf 1, RHM için en yararlı olan sınıf şeklinde değerlendirilmiş iken; sınıf 3 ise RHM için yeterince etkin ve yararlı olmadığı şeklinde değerlendirilmiştir (22).

2.3.3. Holter Monitörizasyonu ile elde edilen parametreler

Bazal ritim, kalp hızı aralığı, frekans veya zaman tabanlı kalp hızı değişkenliği, RR intervali süresi, maksimum ve minimum QT intervali süresi saptanabilir. Disritmi varlığı-özelliği-sıklığı-süresi ile hastanın semptomları arasında ilişkilendirme yapılabilir. Çocukların daha aktif ve kooperasyonunun zor olması sebebi ile RHM ve pediatrik popülasyonda çalışma kısıtlıdır (7,19).

2.4. Çocuklarda Görülen Disritmiler

Çocuklarda disritmilerin tanımlanabilmesi için kalp hızının normal değerleri ve normal aralıklarının bilinmesi gerekir. Çocuklarda kalp hızının alt ve üst sınırları yaşa göre değişkenlik gösterir. Çocuklarda yaşlara göre normal PR mesafesi, QRS süresi ve kalp hızı değerleri tablo 2.2’de verilmiştir.

Tablo 2.2 Pediatrik Elektrokardiyografide Normal PR ve QRS Değerleri (26)

Yaş	Kalp Hızı (atım/dk)	PR mesafesi (saniye)	QRS süresi (saniye)
İlk Hafta	90-60	0,08-0,15	0,03-0,08
1-3 hafta	100-180	0,08-0,15	0,03-0,08
1-2 ay	120-180	0,08-0,15	0,03-0,08
3-5 ay	105-185	0,08-0,15	0,03-0,08
6-11 ay	110-170	0,07-0,16	0,03-0,08
1-2 yıl	90-165	0,08-0,16	0,03-0,08
3-4 yıl	70-140	0,09-0,17	0,04-0,08
5-7 yıl	65-140	0,09-0,17	0,04-0,08
8-11 yıl	60-130	0,09-0,17	0,04-0,09
12-15 yıl	65-130	0,09-0,18	0,04-0,09
≥ 16 yıl	50-120	0,12,020	0,05-0,10

Düzenli Sinüs Ritmi: Düzenli PR aralığı olup her QRS dalgası öncesi P dalgası vardır. P aksı normal, DII’de pozitif ve aVR’de negatiftir.

Sinüs Taşikardisi: Sinüs ritminin özellikleri vardır, ancak kalp hızı yaşa göre normal sınırların üzerindedir. Sinüs taşikardisinde kalp hızı çoğunlukla 200 atım/dakikanın altındadır.

Sinüs Bradikardisi: Sinüs ritminin özellikleri vardır, ancak kalp hızı yaşa göre normalin alt sınırından düşüktür.

Sinüzal Aritmi: Sinüs ritminin temel özelliklerini taşımakla beraber kalp hızında inspiryum ile artış, ekspiryum ile azalış mevcuttur.

2.4.1. Atriyum kaynaklı ritimler

Atriyumdan kaynaklanan ritimlerde QRS kompleksinden önce atriyum uyarımını gösteren bir P dalgası mevcuttur ancak uyarı sinüs nodundan çıkmadığı için P dalgasının morfolojisi anormaldir (23). QRS kompleksi genelde normal şekillidir.

2.4.1.1. Atriyal Erken Vuru

Ektopik bir odaktan gelen uyarı ile QRS kompleksi olması gerektiğinden daha erken gelir. Ektopik odağın konumuna göre P dalgasının şekli farklı olur. Odak atriyumun daha yukarısındaysa DII’de pozitif, noda daha yakın aşağı bölgedeysen negatif P dalgası görülür. Sağlıklı çocuklarda görülebilir ve hemodinamik bir sorun teşkil etmez.

2.4.1.2. Gezici Atriyal Pacemaker

P dalga şekilleri ve PR mesafesinin kademe kademe değişiklikleriyle karakterizedir. Sağlıklı çocuklarda görülebilir, herhangi bir tedavi gerektirmez.

2.4.1.3. Atrial ektopik taşikardiler

Sinüsten farklı bir P dalga morfolojisi ile beraber dar QRS kompleksli taşikardi mevcuttur. Ektopik odak sinüse yakın bir bölgeden kaynaklanıyorsa P dalgası da sinüse benzer morfolojide olabilir. Ancak bazen atrioventriküler “re-entran” taşikardi (AVRT), atrioventriküler nodal “re-entran” taşikardi (AVNRT) ve makro re-entran atriyal taşikardilerden ayırmakta zorluk oluşabilir. Çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, göğüs ağrısı senkop yakınmalarını oluşturabilirler. Küçük çocuklarda beslenme sıkıntıları, kusma ve takipne oluşturabilmektedir (24,25). Özellikle taşikardinin tetiklediği kardiyomiyopatiye neden olabilirler.

2.4.1.4. Kaotik atrial taşikardiler (Multifokal atrial taşikardiler-MAT)

Üç ya da daha fazla farklı P dalga morfolojisiyle beraber >100/dk kalp atım hızıyla karakterizedir. Mekanizmaları tam belirlenememiş olmakla beraber hastaların bir kısmına yapısal kalp anomalileri eşlik edebilir (26).

2.4.1.5. Atrial flutter

Atrium içindeki ektopik bir odaktan ortaya çıkan dairesel re-entran mekanizma ile oluşurlar. Yüzeyel EKG’de atriyal atımlar genellikle testere dişi görünümü oluştururlar. Atrial hız genelde 240-360 atım/dakika arasına değişmektedir. Dar QRS ile beraber ventrikül cevabı da genelde çeşitli derecelerde blokludur (2:1, 3:1, 4:1 gibi).

2.4.1.6. Atrial fibrilasyon

Çocukluk çağında erişkinlere göre daha nadirdir. Flutter’a nazaran çok daha hızlı atriyal hız (350-600 atım/dk) ile karakterizedir. Ventriküler cevap da düzensizdir. Erişkinlerde sık görülse de çocukluk çağında daha nadir görülür ve genelde yapısal kalp hastalıklarına eşlik eder (27).

2.4.1.7. Supraventriküler taşikardiler

His demetinin daha üzerinde bir noktadan kaynaklanan tüm taşikardiler teorik olarak SVT olarak değerlendirilebilir ancak pratikte SVT denildiğinde özellikle üç taşiaritmi akla gelir. Atriyum ile ventrikül arasında (AVRT) veya nodun içinde bir noktada reentri mekanizmasıyla (AVNRT); nadiren de AV noddan kaynaklanan “junctional” taşikardiler bu gruba girer. SVT çocukluk döneminde 1/250 ile 1/25.000 arasında bir sıklıkta görülür (28,29). Kalp hızı düzenli ve çok yüksektir (200-280 atım/dk). SVT hastaları değişik kliniklerle karşımıza çıkar; yenidoğan ve infantlarda kalp yetmezliği bulguları oluşabilir iken, okul çocuğu çarpıntıyla başvurabilir (29). İlk iki yaşta aksesuar yollu taşikardiler daha sık görülürken daha büyük çocuklarda AVNRT’lere daha sık rastlanılır (28).

2.4.1.7.1. Atrioventriküler re-entran taşikardiler

Aksesuar yoldan ileti sonucu oluşan ventriküler uyarı, preeksitasyon olarak tanımlanır. Delta dalgası, AV bileşke bölgesinden normal ileti yolları ile oluşan ventriküler uyarıdan önce, kas yolu ile oluşan yavaş ventriküler uyarıya bağlıdır. İleri iletiye bağlı oluşan preeksitasyonun, yüzeyel EKG’de görülebilir olmasına aşıkâr

aksesuar yol, görülmemesi ise gizli (concealed) aksesuar yol olarak tanımlanır. Bu nedenle, SVT tanısı alan bir hastada yüzeysel EKG’de delta dalgası görülme de taşikardinin sebebi aksesuar yola-Wolff Parkinson White Sendromuna (WPW) bağlı olabilir. (28). Ebstein anomalisinde ve büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonunda AV aksesuar yol triküspit kapakta bulunur. Triküspit atrezi, çift çıkımlı sağ ventrikül ve hipertrofik kardiyomyopatilerde WPW sıklığı artmıştır (30). Bazı hastalarda egzersiz ve stres taşikardiyi tetikleyebilir. İnfantlarda taşikardi hızı 240-300 atım/dakika arasında, büyük çocuklarda bir miktar daha düşüktür. Hastalar genellikle çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi ve göğüs ağrısı ile başvururlar. Senkop sık gözlenmez, genellikle oluşan atrial fibrilasyonun aksesuar yoldan ventriküllere hızlı iletimini akla getirir. İnfantlarda, taşikardinin uzun sürmesine bağlı olarak solukluk, takipne, retraksiyonlar ve hepatomegali gibi konjestif kalp yetmezliği bulguları gelişebilir. İnfantlar, SVT’leri genellikle iyi tolere ederler ve konjestif kalp yetmezliği bulgularının gelişebilmesi için genellikle SVT’nin uzunca bir süre devam etmesi gerekir.

2.4.1.2.2. Atrioventriküler nodal re-entran taşikardiler (AVNRT)

Atrioventriküler düğümde re-entran mekanizma ile oluşur. Bu grup taşikardilerde AV düğümde ileri ileten hızlı yolak ve geri ileti yapan yavaş yolak olmak üzere iki ileti sistemi bulunur (28). AV düğüm bölgesinde ektopik bir atım ile taşikardi başlar ve döngüyü sağlayan yavaş ileti yolu ile ventrikülleri uyarırken hızlı ileti yolu ile atriumları uyarır. Çocuklarda AVNRT kliniği, aksesuar yol aracılığı ile oluşan AVRT’lere benzer. Taşikardi hızı hastanın adrenerjik durumu ile ilişkili olarak genellikle efor sırasında daha yüksektir. Atriumlar ve ventriküllerin genellikle aynı dönemde kontrakte olması nedeniyle senkop ve pre-senkop daha sık görülür (29).

2.4.2. AV Noddan kaynaklı ritimler

Bu ritimlerde P dalgası yoktur, QRS kompleksi genelde normal süre ve şekildedir.

2.4.2.1. Nodal erken vurular

Bu ritimde erken QRS kompleksleri oluşur, P dalgası izlenmez. Genellikle klinik önemi yoktur ve tedavi gerektirmez.

2.4.2.2. Nodal kaçış vuruları

Sinoatriyal noddan AV noda bir uyarı gelmezse AV nod, beklenen QRS'den daha geç bir zamanda bir atım oluşturur. P dalgası izlenmez. Kalp cerrahisi sonrası veya normal çocuklarda izlenebilir.

2.4.2.3 Nodal (kavşak) ritim

Sinoatriyal nod devamlı olarak fonksiyonel durumda değilse, AV nod kalbin esas pacemakerı olarak daha düşük bir hızda görev alır. P dalgaları görülmez ya da QRS kompleksini takiben ters görülür. QRS kompleksi genelde normaldir. Düşük atım hızına bağlı olarak hemodinamik denge bozulabilir, hasta semptomatikse pacing gerekebilir.

2.4.2.4 Nodal taşikardi (kavşak ektopik taşikardi)

Atriyal taşikardiden ayrılması güçtür ve daha önce bahsedildiği gibi supraventriküler taşikardiler grubunda incelenirler. Ventrikül hızı 120-200 atım/dk arasındadır, P dalgası yoktur veya QRS kompleksini takiben ters dönmüştür. Mekanizma, genelde artmış otomasitedir.

2.4.3. Ventrikülerden kaynaklanan ritimler

Ventrikül kaynaklı ritimler genel olarak tuhaf şekilli ve geniş QRS kompleksleri ile karakterizedir. Çocuk yaş grubunda ventriküler disritmiler nadirdir. Ancak ilk bulgu olarak senkop ve ani ölümle ilişkili olmaları nedeniyle önemlidirler. Bu nedenle ventriküler disritmiler saptandığında disritminin malign potansiyeli ve yapısal kalp hastalıkları araştırılmalıdır (31).

2.4.3.1 Ventriküler erken vurular (VES)

Farklı şekilli ve geniş QRS kompleksleri beklenenden önce gelir. VES'ler çeşitli şekillerde gruplandırılır. Bigemine VES'de her anormal QRS kompleksini normal bir QRS izler. Trigemine VES'de her anormal QRS kompleksini iki normal QRS izler. Kuplet ve tripletlerde; sırasıyla iki ve üç anormal QRS kompleksi art arda izlenir. Anormal QRS komplekslerinin hepsi aynı morfolojideyse buna uniform VES denir. Farklı morfolojilerdeyse buna multiform VES denir.

VES sağlıklı çocuklarda görülebilir. Yapısal hastalıkla birliktelik, semptom ve eforla artma, multiform ve kupletler olması durumunda önemi artar (23).

2.4.3.2. Ventriküler taşikardiler

Üç ya da daha fazla VES'in arka arkaya izlenmesine ventriküler taşikardi denir. QRS kompleksleri geniş ve tuhaf şekillidirler. Atrial aktivite ile (P dalgası) ventriküler aktivite (QRS kompleksi) arasında birebir ilişki yoktur. Çocuk yaş grubunda VT her zaman geniş QRS kompleksinde olmayabilir, ek olarak her geniş QRS'li taşikardi de ventriküler olmayabilir (32). 30 saniyeden uzun sürüp sürmemesine göre sırasıyla "sustained" ve "non-sustained" olarak adlandırılırlar. Hız genelde 120-200 atım/dk dolaylarındadır. Klinik olarak önemli ve ciddidir. Hızla beraber kalp debisi azalır ve hemodinamik instabilite devamında ventriküler fibrilasyona dönüşüm olabilir, ani kardiyak ölüm görülebilir (31).

2.4.3.4. Ventriküler fibrilasyon

Ventrikül miyokardının farklı kısımlarında, çok sayıda re-entran dairelerle sürdürülen depolarizasyon mevcuttur. Hız yüksek, düzensiz; QRS kompleksleri çeşitli boyut ve tuhaf şekillerdedir. Çocukluk döneminde nadirdir. Genelde ventriküler taşikardinin devamı ve terminal bir aritmidir. Acil resüsitasyon gerektirir.

2.4.4. Atriyoventriküler bloklar (AV bloklar)

AV bloklarda normal sinüs uyarısı ile ventrikül cevabı arasında bozukluk vardır. PR mesafesi, uyarının AV noddan ileti zamanını yansıtır. AV bloklar ciddiyetine göre üç gruba ayrılır.

2.4.4.1. Birinci derece atriyoventriküler blok

PR mesafesi yaşa göre ve kalp hızına göre normallerin üstündedir. Sağlıklı çocuklarda görülebilir, hemodinamiyi etkilemez.

2.4.4.2. İkinci derece atriyoventriküler bloklar

Bu grup AV bloklar ikiye ayrılır;

1. Mobitz Tip I (Wenckebach) Atriyoventriküler Blok: Bir QRS kompleksi atlanıncaya dek PR mesafesi git gide artar, sonunda bir QRS kompleksi oluşmaz ve başa döner.

2. Mobitz Tip II Atriyoventriküler Blok: PR mesafesi uzamaz, AV iletiler ya hep ya hiç şeklinde iletilir ya da iletilmez. Tam kalp bloğuna ilerleyebildiğinden Mobitz Tip I bloktan daha ciddidir.

2.4.4.3. Üçüncü derece atriyoventriküler bloklar (tam kalp bloğu)

Tam kalp bloğunda iletiler ventriküle tamamen iletilmez ve atriyum ventrikül birbirinden bağımsız aktivite gösterir. Doğuştan ya da edinsel olabilir. Edinsel olanlarda en sık sebep kalp cerrahisidir (33). Pacing gerekebilir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastaların Seçilmesi

1 Ocak 2019-31 Aralık 2020 tarihleri arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Kliniği'nde toplam 1124 adet RHM kaydı incelemeye alındı. 14 adet kayıt artefaktlı olduğundan, 28 adet kayıt değerlendirme için gereken optimal süre olarak belirlediğimiz 16 saatin altında olduğundan, 84 adet kayıt geçmişe yönelik hasta dosyalarına ulaşılamadığından çalışma dışı bırakıldı.

3.2 Çalışmanın Türü ve Etik Kurul Onayı

Çalışmamız retrospektif, tanımlayıcı, kesitsel bir çalışmadır. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Kurulu tarafından 28/07/2022 tarihli toplantıda 14/4 nolu kararla onaylanmıştır.

3.2 Yöntem

Değerlendirmeye alınan 998 Adet RHM kaydına ait hasta dosyaları geriye dönük incelendi. Hasta cinsiyeti, yaşı, RHM çekilme endikasyonu, semptomları, EKG ve EKO bulguları, kan basıncı, varsa eşlik eden kronik hastalıkları ve kullandığı ilaçları, varsa genetik tetkik sonuçları kaydedildi.

Hastalar RHM çekilme endikasyonuna göre 7 gruba ayrıldı.

Grup 1: Semptomla başvuran hastalar. Semptomlar kendi içinde çarpıntı, senkop, göğüs ağrısı, nefes darlığı, baş dönmesi, morarma olarak ayrıldı.

Grup 2: Anormal EKG bulgusu olan hastalar

Grup 3: Konjenital kalp hastalığı/EKO'da anatomik bozukluk nedeniyle tarama amaçlı RHM yapılan hastalar

Grup 4: Rutin takip edilen opere KKH hastalar

Grup 5: Disritmik etkili ilaç kullanımı nedeniyle tarama amaçlı RHM yapılan hastalar

Grup 6: Disritmi nedeniyle takibimizde olup, ablasyon veya ilaç tedavisi ile izlenen; rutin takip amaçlı RHM yapılan hastalar

Grup 7: Aile öyküsü olan hastalar

Ritim holter monitörizasyonu sonuçları saptanan bulgulara göre 4 gruba ayrıldı.

Grup 1: Normal RHM bulguları.

Grup 2: Herhangi bir takip veya tedavi gerektirmeyen masum bulgular: Solunumsal aritmi, gezici atrial pacemaker, sinüs pause, escape ritim, %5 ve altı nadir SVE/VES bu grupta değerlendirildi.

Grup 3: Tedavi gerektirmeyen ancak takip gerektiren orta ciddiyetteki bulgular. %5-15 arası orta sıklıkta SVE/VES, 1. Derece AV Blok, 2. Derece AV blok, dal blokları, anormal QRS aksı bu grupta değerlendirildi.

Grup 4: Yakın takip ve/veya tedavi gerektiren ciddi bulgular: Tam blok, 2.5 saniyeden uzun pause, %15 üzeri SVE/VES, ikili SVE/VES, SVT, VT, voltaj supresyonu, voltaj alternansı, uzun QT, Wolff Parkinson White bu grupta değerlendirildi.

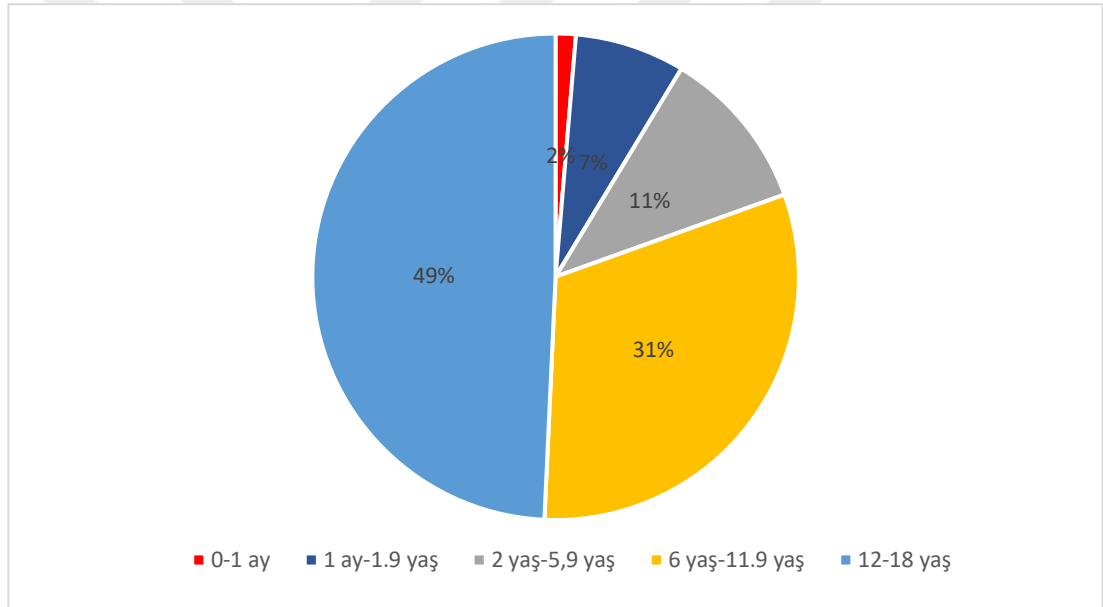
3.3 İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS paket program versiyon 22 ile yapıldı. Sayımla elde edilen veriler sayı (%) olarak, ölçümle elde edilen veriler aritmetik ortalama ve standart sapma (ortalama $\pm$ SD) olarak gösterildi. Kategorik değişkenler arası ilişki varlığı araştırılacağına Pearson Ki-Kare testi, iki grup arasındaki ortalamalar karşılaştırılacağına t-testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alındı.

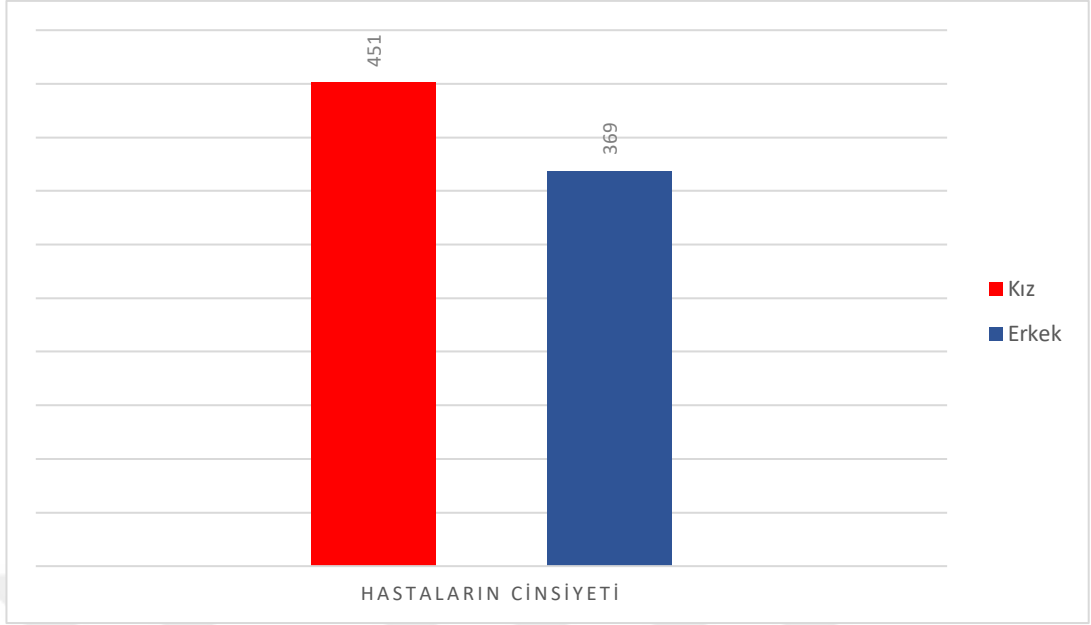
4. BULGULAR

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyoloji Kliniği'nde 820 hastaya yapılan 998 adet RHM kaydı incelemeye alındı. 707 hastaya 1 kez, 79 hastaya 2 kez, 19 hastaya 3 kez, 7 hastaya 4 kez, 4 hastaya 5 kez, 2 hastaya 6 kez, 1 hastaya 7 kez, 1 hastaya da 9 kez RHM yapılmıştı. Demografik veriler ve hasta bazlı genel dağılım verileri hesaplanırken, çoklu çekim yapılan hastaların ilk başvuru anlarındaki verileri dikkate alındı.

Hastaların 369'u erkek (%45), 451'i kız (%55) idi. Hastaların ortalama yaşı $11,15 \pm 4,99$ yıl olup, yaşlar 4 gün ile 18 yıl arasında değişmekteydi. Demografik veriler Şekil 4.1 ve 4.2'de gösterilmiştir.

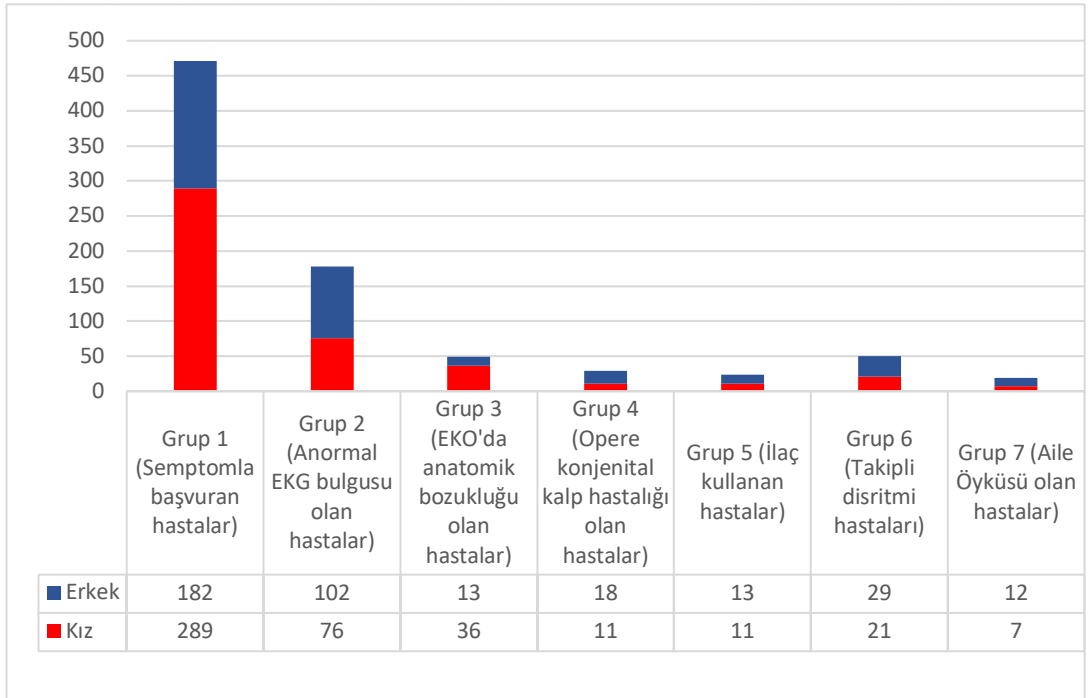


Şekil 4.1 Hastaların yaşa göre dağılımı



Şekil 4.2 Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Yöntemler kısmında anlatıldığı üzere hastalar RHM çekilme endikasyonlarına göre 7 gruba ayrılmıştı. RHM endikasyonlarına göre hastaların dağılımı Şekil 4.3 de gösterilmiştir.

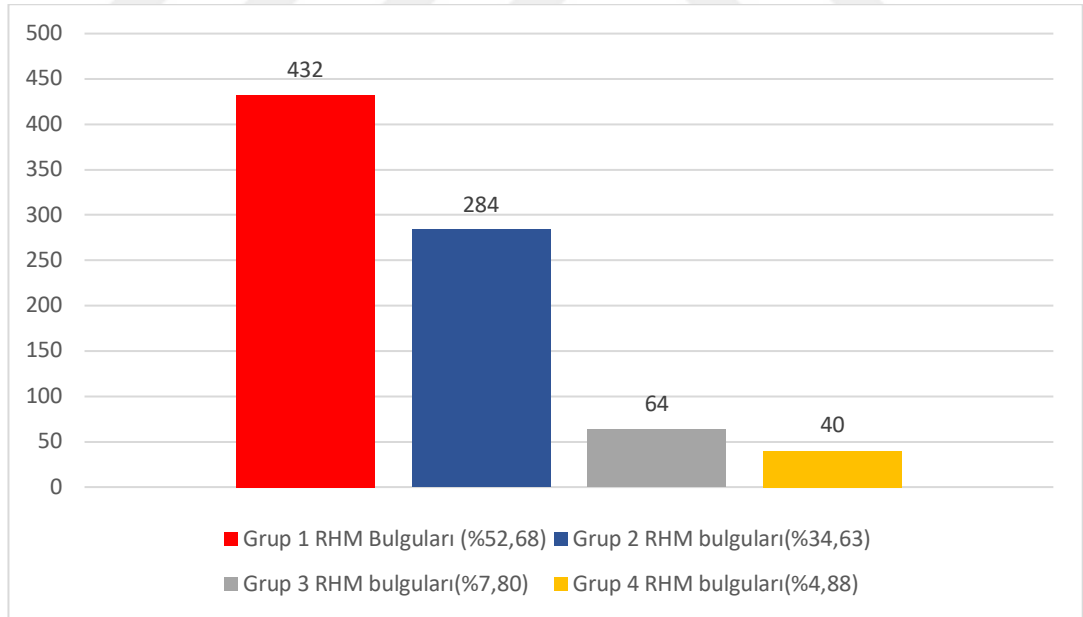


Şekil 4.3 Hastaların ritim holter çekilme endikasyonlarına göre dağılımı

Grup 1 kendi içinde incelendiğinde 275 hastanın çarpıntı ile, 136 hastanın göğüs ağrısı ile, 158 hastanın senkop/presenkop ile, 28 hastanın nefes darlığı ile, 114 hastanın baş dönmesi ile; 5 hastanın ise morarma ile başvurduğu saptandı. İzole olarak görülen en sık semptom çarpıntı iken, semptomların daha çok birbirine eşlik ettiği görüldü.

820 hastada izlenen RHM bulguları aşağıda verildi. İzole bulgular ve birbirine eşlik eden bulgular ayrı ayrı belirtildi. Hastaların yarısından fazlasının RHM sonucu normal idi (%52,68). En sık görülen ilk 3 disritmi sırasıyla supraventriküler ekstrasistol (%12,44), ventriküler ekstrasistol (%10,37) ve solunumsal aritmi (%7,32) idi. Tüm RHM sonuçları Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

Yine yöntem kısmında belirtildiği üzere bu bulgular 4 gruba ayrılmıştı. 432 hastada normal RHM bulguları (%52,68), 284 hastada masum bulgular (%34,63), 64 hastada orta ciddiyette bulgular izlendi (%7,80), 40 hastada ise klinik önemi yüksek ciddi disritmiler saptandı (%4,88). RHM sonuçlarının ciddiyete göre dağılımı Şekil 4.4’te gösterilmiştir.



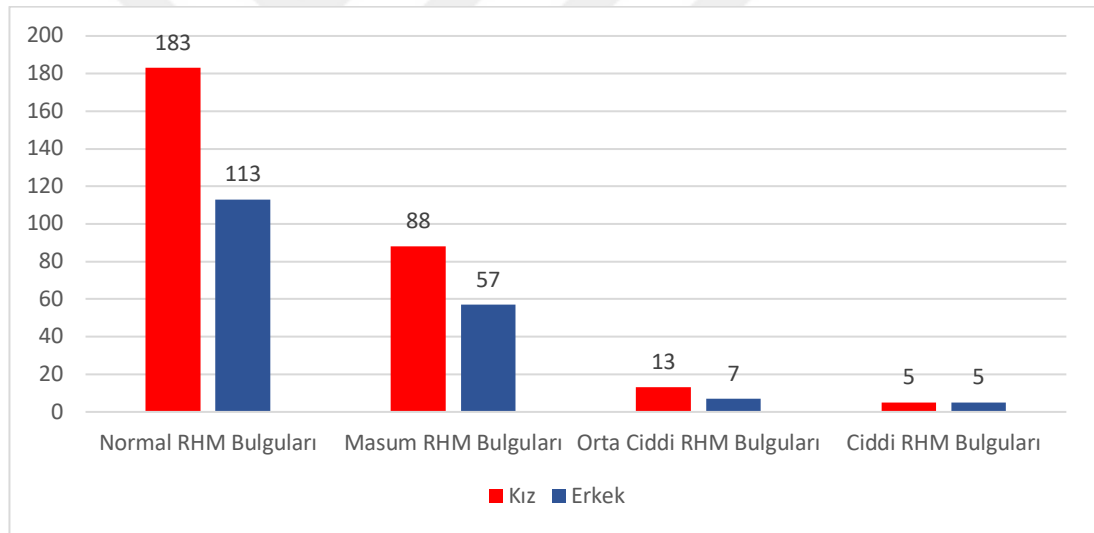
Şekil 4.4 Ritim holter sonuçlarının ciddiyetine göre dağılımı

Tablo 4.1 Ritim Holter Sonuçlarının Dağılımı

Ritim Holter Sonucu	Hasta sayısı(n)	%
Normal	432	%52,68
Solunumsal Aritmi	60	%7,32
Gezici Atriyal Pacemaker	47	%5,73
Escape Ritm	3	%0,37
Nadir SVE (<%5)	90	%10,98
Nadir VES (<%5)	66	%8,05
Nadir SVE+VES	18	%2,20
Orta SVE (%5-15)	10	%1,28
Orta VES (%5-15)	12	%1,59
Orta VES+Mobitz Tip 1 Blok	1	%0,12
Orta VES+Mobitz Tip 2 Blok	1	%0,12
1. Derece AV Blok	7	%0,85
1. Derece AV Blok + Mobitz Tip 1 Blok	3	%0,37
1. Derece AV Blok + Mobitz Tip 2 Blok	1	%0,12
Mobitz Tip 1 Blok	14	%1,71
Mobitz Tip 1 + Mobitz Tip 2 Blok	4	%0,49
Mobitz Tip 2 Blok	4	%0,49
Sağ Dal Bloğu	3	%0,37
Kısa PR	3	%0,37
Fokal Atriyal Taşikardi	1	%0,12
Tam Blok	4	%0,49
SVT	5	%0,61
Non-Sustained VT (<30sn)	3	%0,37
Supraventriküler Couplet + Nadir SVE	1	%0,12
Supraventriküler Couplet + Nadir VES	1	%0,12
Ventriküler Couplet + Nadir VES	1	%0,12
Sık SVE (>%15)	2	%0,24
Sık VES (>%15)	6	%0,73
WPW	13	%1,59
Uzun QT	4	%0,49

RHM çekilme endikasyonlarına göre bakıldığında semptom ve/veya yakınma ile başvuran 471 adet grup 1 hastanın, 182'si erkek (%38,64), 289'u kız (%61,36) idi. Hastaların en küçüğü 6 ay en büyüğü 18 yaşındaydı. Ortalama hasta yaşı $12,49 \pm 4,09$ yıl idi. Semptom nedeniyle RHM çekilen hastalar dışarıda bırakıldığında kalan hastaların yaş ortalaması $9,35 \pm 5,52$ yıl idi. Semptomu olan hastaların ortalama yaşı, olmayanlara göre anlamlı olarak büyük bulundu ($p < 0,001$).

RHM sonuçları incelendiğinde 296 hastada (%62,8) normal RHM bulguları, 145 hastada (%30,79) masum RHM bulguları, 20 hastada (%4,25) orta ciddiyette RHM bulguları, 10 hastada (%2,12) ciddi RHM bulguları izlendi. En sık görülen disritmi SVE (%12,53) idi. Grup 1 hastaların RHM sonuçları Şekil 4.5 ve Tablo 4.2'de gösterilmiştir.



Şekil 4.5 Semptom nedeniyle çekilen ritim holterlerin ciddiyetine göre dağılımı

Tablo 4.2 Semptom nedeniyle çekilen ritim holterlerin sonuçlarının dağılımı

RHM Sonucu	Hasta Sayısı (n)	%
Normal	296	%62,85
Solunumsal Aritmi	35	%7,43
Gezici Atrial Pacemaker	23	%4,88
SVE (<%5)	47	%9,98
VES (<%5)	30	%6,37
SVE+VES (<%5)	10	%2,12
SVE (%5-15)	2	%0,42
VES (%5-15)	2	%0,42
1. Derece AV Blok	1	%0,21
Mobitz Tip 1 AV Blok	7	%1,49
Kısa PR	3	%0,64
Mobitz Tip 2 AV Blok	5	%1,06
Tam Blok	2	%0,42
Supraventriküler Couplet	1	%0,21
Ventriküler Couplet	1	%0,21
Supraventriküler Taşikardi	1	%0,21
Non-Sustained VT	2	%0,42
WPW	2	%0,42
Sık VES (>%15)	1	%0,21

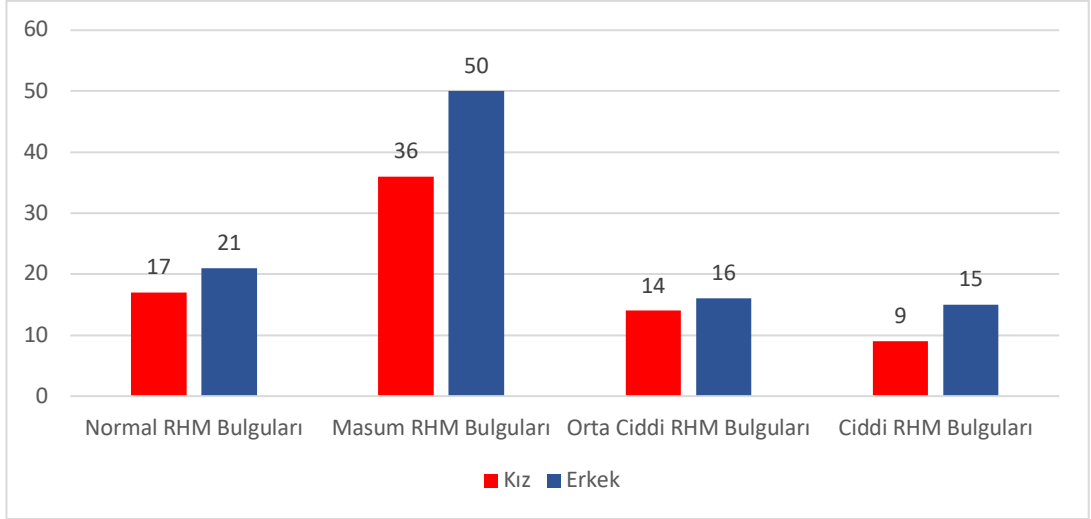
Semptomlar arasında en sık görülen semptom çarpıntı, en az görülen morarma idi. Semptomların holterde disritmi görülmesi açısından birbirlerine anlamlı üstünlükleri yoktu ($p>0,05$). Semptomlar izole ya da birbirine eşlik edebiliyordu. Başvuru anındaki semptom sayısı ile RHM’de klinik öneme haiz disritmi görülmesi arasında ilişki görülmedi ($p>0,05$). Bu 471 hastanın sadece 8 tanesi (%1,70) çekim esnasında semptom tariflemişti. Bu hastaların 6 tanesinin semptom anında ritmi normal, 2 tanesinin sinüs taşikardisi idi.

Grup 2 hastalarını EKG’inde herhangi bir patoloji saptanan hastalar oluşturmaktaydı. Herhangi bir sebeple diğer hekimler tarafından çekilen EKG’lerinde patoloji saptanan hastalar, spor öncesi rutin muayene için başvurup EKG’inde patoloji saptanan hastalar bu grupta incelendi. 178 hastada saptanan RHM bulguları Tablo 4.3’te gösterilmiştir.

Tablo 4.3 EKG’inde patoloji olan hastaların ritim holter bulguları

RHM Sonucu	Hasta Sayısı (n)	%
Normal	38	%21,35
Solunumsal Aritmi	14	%7,87
Gezici Atriyal Pacemaker	15	%8,43
Escape Ritim	1	%0,56
SVE (<%5)	31	%17,42
VES (<%5)	25	%14,04
SVE (%5-15)	7	%3,93
VES (%5-15)	11	%6,18
1. Derece AV Blok	3	%1,69
Mobitz Tip 1 AV Blok	6	%3,37
Mobitz Tip 2 AV Blok	3	%1,69
Tam Blok	1	%0,56
SVT	2	%1,12
Non-Sustained VT	1	%0,56
WPW	10	%5,62
Uzun QT	3	%1,69
Sık SVE (>%15)	2	%1,12
Sık VES (>%15)	5	%2,81

Grup 2 hastaların RHM bulguları klinik ciddiyetine göre değerlendirildiğinde; 38 hastada normal RHM bulguları (%21,35), 86 hastada masum RHM bulguları (%48,31), 30 hastada orta ciddiyette RHM bulguları (%16,85), 24 hastada ciddi RHM bulguları izlendi (%13,48). Bulgular Şekil 4.6’da verilmiştir.



Şekil 4.6 EKG bulgusu nedeniyle çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı

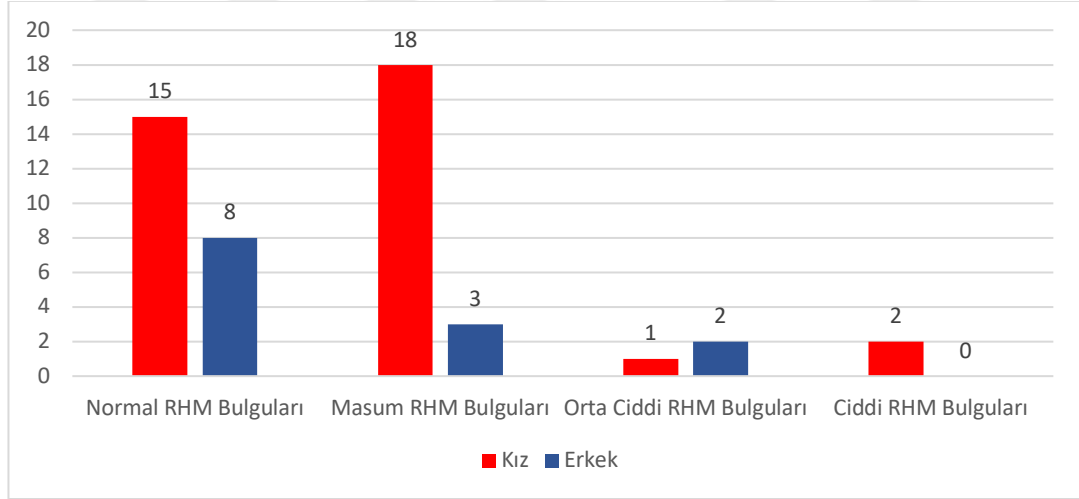
EKG bulgusu olan hastalarımız içinde çarpıntı tarifleyip bu semptomu yoğun sinüzal aritmi/sinüs taşikardisi eşlik eden hastalar, anlık EKG’inde gezici atriyal pacemaker, SVE, VES saptanıp yoğunluğunun ve/veya eşlik eden ek aritmilerin saptanması için RHM çekilen hastalar, tek başına delta bulgusu saptanıp WPW açısından RHM çekilen hastalar, tip 1-2 AV blok görülüp yoğunluğunun saptanması için RHM çekilen hastalar, EKG’inde WPW görülen hastalar ve uzun QT saptanan hastalar mevcuttu.

EKG’inde halihazırda ciddi bulgu saptanmayan, sinüzal aritmi/taşikardi, bir iki adet SVE/VES, izole delta dalgası gibi EKG bulgularıyla RHM çekilen 149 hastanın 11’inin RHM sonucunda klinik öneme sahip ciddi bulgular saptandı (%7,38). EKG’inde SVE/VES görülüp RHM çekilen 78 hastanın 8’inde total atımların %15’ini geçen ciddi SVE/VES görüldü (%10,2). PR kısalığı olmadan izole delta dalgası/delta dalgası benzeri slurring saptayıp WPW açısından RHM yaptığımız 14 hastanın 13’ünün sonucu normal idi, 1 hastada RHM’de WPW saptandı. Bu hasta 1 kez geçirilmiş SVT hikayesi olup ilaçsız izlenen bir hastaydı.

Grup 3 hastalar, ekokardiyografide anatomik bozukluk saptanıp bu nedenle disritmi açısından taranan hastalardı. Opere konjenital kalp hastaları bu grupta değerlendirilmedi. Bu grupta 49 hasta izlendi. Bu hastalarda izlenen RHM bulguları Tablo 4.4 ve Şekil 4.7 de verilmiştir.

Tablo 4.4 Ekokardiyografide patoloji nedeniyle çekilen ritim holter bulguları

RHM Sonucu	Hasta Sayısı (n)	%
Normal	23	%46,94
Solunumsal Aritmi	5	%10,2
Gezici Atriyal Pacemaker	2	%4,08
SVE (<%5)	6	%12,24
VES (<%5)	4	%8,16
SVE+VES (<%5)	4	%8,16
1. Derece AV Blok	1	%2,04
Mobitz Tip 1 AV Blok	1	%2,04
Mobitz Tip 2 AV Blok	1	%2,04
Supraventriküler couplet	1	%2,04
Uzun QT	1	%2,04



Şekil 4.7 Ekokardiyografide patoloji nedeniyle çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı

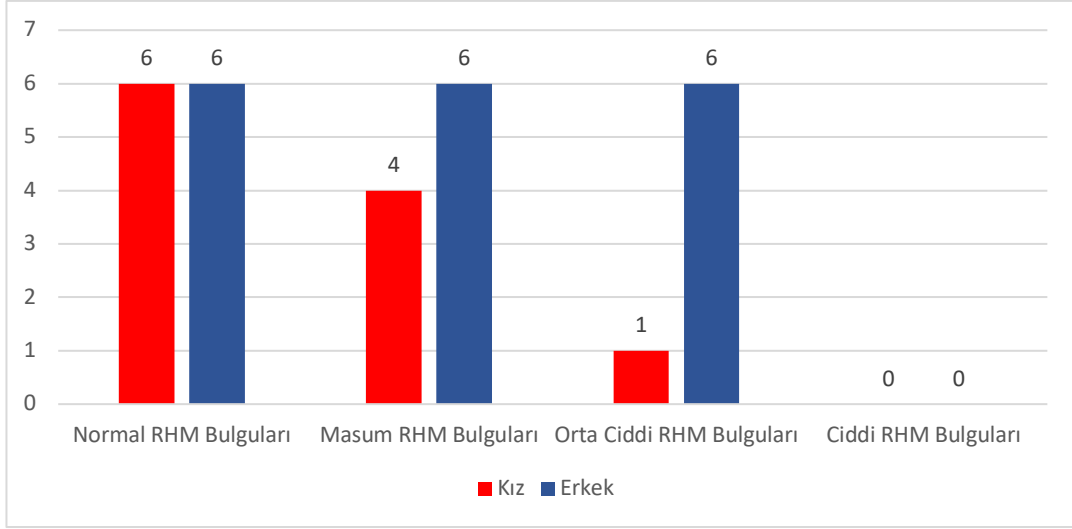
49 hastanın 29'unda mitral kapak prolapsusu mevcuttu. Bu hastaların 14'ünde normal RHM bulguları (%48,28), 11'inde SVE/VES (%37,93), bir hastada 1. Derece AV blok, bir hastada Mobitz tip 1 AV Blok, ciddi disritmi olarak ise 1 hastada SVE'ye eşlik eden supraventriküler couplet izlendi.

Ekokardiyografi patolojisi nedeniyle RHM çekilen hastalarımız arasında ciddi disritmi saptanan diğer hastada ise dilate kardiyomiyopati görüldü ve RHM'de uzun QT saptandı. Hastada etyolojik ilk başvuru anında etyolojik olarak riketse bağlı DKMP düşünülüp, takibimize alındı. Takip ve tedaviyle birlikte DKMP bulguları düzelmekte olup kontrollerinde QT süreleri normal sınırlara düşmüş izlendi.

Grup 4 hastalarımız, kardiyak operasyon geçirip rutin takibimizde olan 29 hastadan oluşmaktaydı. Bu grupta ciddi disritmi görülmedi. Ek olarak, dal bloğu saptanan tüm hastalar bu gruptaydı. Hastalarda saptanan RHM bulguları tablo 4.4 ve Şekil 4.8'de verilmiştir.

Tablo 4.4 Kardiyak operasyon geçirmiş hastalarda çekilen ritim holter bulguları

RHM Sonucu	Hasta Sayısı (n)	%
Normal	12	%41,38
Solunumsal Aritmi	2	%6,90
Gezici Atriyal Pacemaker	1	%3,45
Escape Ritim	1	%3,45
SVE (<%5)	4	%13,79
VES (<%5)	2	%6,90
VES (%5-15)	1	%3,45
1. Derece AV Blok	3	%10,34
İnkomplet Sağ Dal Bloğu	1	%3,45
Komplet Sağ Dal Bloğu	2	%6,90

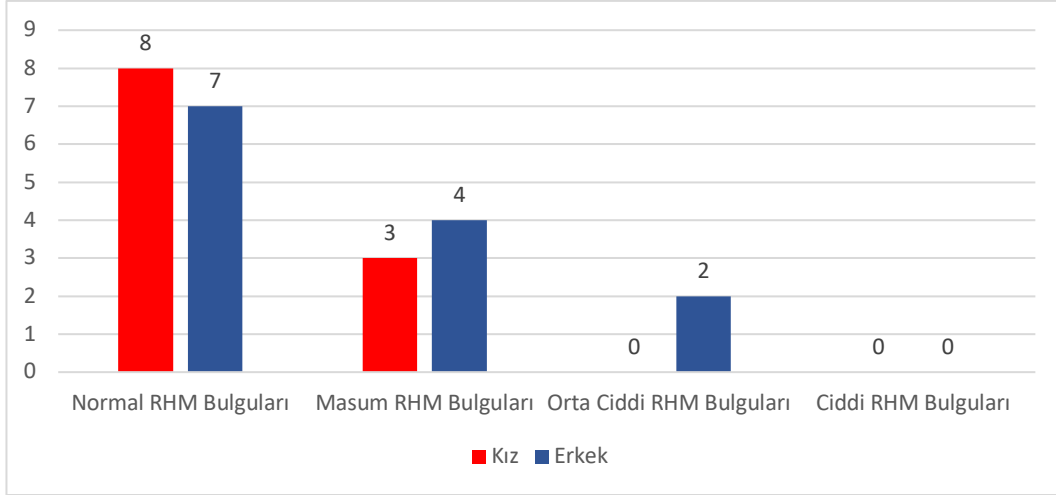


Şekil 4.8 Kardiyak operasyon geçirmiş hastalarda çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı

Grup 5 hastalarımız, kardiyak disritmi yapabilecek psikositümölanlar kullanan 24 hastadan oluşmaktaydı. Bu hastalarda ciddi disritmi izlenmedi. Hastalarda saptanan RHM bulguları Tablo 4.5 ve Şekil 4.9’da verilmiştir.

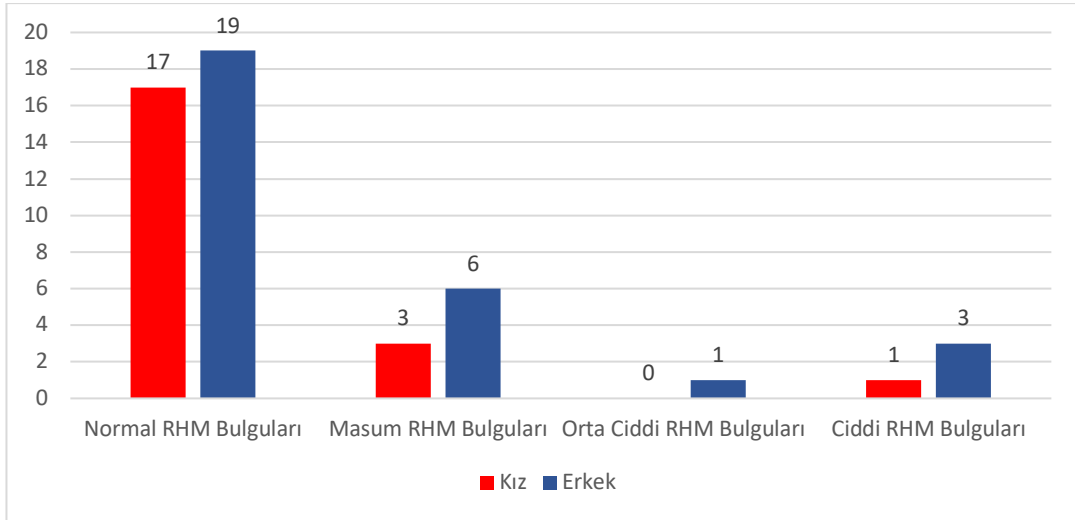
Tablo 4.5 Disritmik etkili ilaç kullanan hastalarda çekilen ritim holter bulguları

RHM Sonucu	Hasta Sayısı (n)	%
Normal	15	%62,50
Solunumsal Aritmi	1	%4,17
Gezici Atriyal Pacemaker	1	%4,17
SVE (<%5)	1	%4,17
VES (<%5)	4	%16,70
SVE (%5-15)	1	%4,17
Mobitz tip 2 AV Blok	1	%4,17



Şekil 4.9 Disritmik etkili ilaç kullanan hastalarda çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı

Grup 6 hastalarımız, disritmi nedeniyle takibimizde olup ablasyon ve/veya ilaç tedavisi uygulanan hastalardı. Yaşları 4 gün ile 17 yıl arasında değişmekte, ortalama yaş $7,33 \pm 6,15$ yıl idi. Hastaların 29'u erkek, 21'i kız idi. Hastaların 17'sine ablasyon uygulanmış olup, 32 hasta ilaç tedavisi ile izlenmekteydi. Bu hastalarda izlenen RHM bulguları ve bulguların ilk tanı ve tedaviye göre dağılımı Tablo 4.6 ve Şekil 4.10'da verilmiştir.



Şekil 4.10 Aritmi nedeniyle takipli hastalarda çekilen ritim holterlerin cinsiyet ve ciddiyete göre dağılımı

Tablo 4.6. Aritmi nedeniyle takipli hastalarda çekilen ritim holterlerin sonuçlarının ilk tanı ve tedaviye göre dağılımı

İlk tanı	Tedavi	RHM Sonucu
SVT (36)	Ablasyon (14)	Normal (8)
		Sinüzal aritmi (1)
		Nadir SVE (4)
		SVT (1)
	Medikal (22)	Normal (20)
		Sinüzal aritmi (1)
		Gezici atriyal pacemaker (1)
Fokal Atriyal Taşikardi (3)	Medikal (2)	Fokal Atriyal Taşikardi (1)
		SVT (1)
	Ablasyon (1)	Normal (1)
WPW (2)	Ablasyon (2)	Escape Ritim (1)
		WPW (1)
Atriyal Flutter(2)	Medikal (2)	Normal (2)
Sinüs Taşikardisi (1)	Medikal (1)	Normal (1)
SVE (1)	Medikal (1)	Normal (1)
AV tam Blok (1)	ICD (1)	AV tam Blok (1)
Ventriküler Taşikardi (3)	Medikal (3)	Normal (3)
Bigemine atriyal ekstra vuru (1)	Medikal (1)	Nadir SVE (1)

Grup 7 hastalarımız ailede disritmi öyküsü olması ya da ailede erken ölüm olması nedeniyle RHM yapılan hastalardan oluşmaktaydı. Toplam 19 hastanın hiçbirinde ciddi disritmi bulgusu görülmedi. Bu hastalarda izlenen RHM bulguları Tablo 4.7’da verilmiştir.

Tablo 4.7 Aile öyküsü olan hastalarda çekilen ritim holter bulguları

RHM Sonucu	Hasta Sayısı (n)	%
Normal	12	%63,16
Solunumsal Aritmi	1	%5,26
Gezici Atriyal Pacemaker	3	%15,79
SVE (<%5)	1	%5,26
VES (<%5)	1	%5,26
Mobitz tip 1 AV Blok	1	%5,26

Aile öyküsü olan hastalarımızın birinde musküler distrofi mevcuttu. Bir hastanın kardeşi dökümanente SVT nedeniyle takibimizde beta bloker kullanmaktaydı. Hastada sol ventrikül non-compaction ve hipertrofik kardiyomiyopati ile ilişkisi olan MYH7 geninde homozigot mutasyon saptandı. Zaten halihazırda dideral tedavisi almakta olan hastanın Holter monitörizasyonu normal sonuçlandı. Efor testinde eforla birlikte uzun QT görüldü. Diğer hastalarda ailede 40 yaşından önce ölüm veya kardiyak olay öyküsü mevcuttu. Bu hastalarda ciddi disritmi saptanmadı. Bir hastada voltaj kapılı potasyum kanallarından sorumlu KCNE1 geninde heterozigot mutasyon saptandı. Holter monitörizasyonu ve efor testi normal sonuçlandı.

RHM sonuçları, normal ve hafif bulgular “klinik önemli disritmi yok”, orta ve ciddi bulgular “klinik önemli disritmi var” olarak gruplandırıldığında, 104 (%12,68) hastada klinik önemli disritmi vardı. Erkeklerde klinik önemli disritmi bulunma yüzdesi kızlara göre daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yine disritmi saptanan hastaların ortalama yaşı, saptanmayanlara göre düşük bulunsada istatistiksel olarak anlamlı değildi. Sonuçlar Tablo 4.8 ve 4.9’da özetlenmiştir.

Tablo 4.8 Klinik önemli disritmilerin cinsiyet ve yaşa göre dağılımı

Klinik Önemli Disritmi			
	Var	Yok	
Erkek	58 (%15,72)	311 (%84,28)	p=0,18
Kız	46 (%10,20)	405 (%89,80)	
Toplam	104 (%12,68)	716 (%87,32)	
Yaş(ortalama±sd)	9,60±5,35	11,37±4,91	p=0,63

Tablo 4.9 Klinik önemli disritmilerin endikasyonlara göre dağılımı

Endikasyon	Toplam hasta sayısı içindeki oranı	Disritmi görülme oranı	Disritmili hastalar içindeki oranı	p	RR (%95 g.a)
Grup 1	471/820 (%57,44)	30/471 (%6,37)	30/104 (%28,85)	<0,001	0,84 (0,79-0,89)
Grup 2	178/820 (%21,71)	54/178 (%30,34)	54/104 (%51,92)	<0,001	1,32 (1,20-1,46)
Grup 3	49/820 (%5,98)	5/49 (%10,20)	5/104 (%4,81)	=0,59	0,97 (0,88-1,07)
Grup 4	29/820 (%3,54)	7/29 (%24,14)	7/104 (%6,73)	=0,06	1,16 (0,94-1,42)
Grup 5	24/820 (%2,93)	2/24 (%8,33)	2/104 (%1,92)	=0,76	0,95 (0,84-1,08)
Grup 6	50/820 (%6,10)	5/50 (%10)	5/104 (%4,81)	=0,56	0,97 (0,88-1,07)
Grup 7	19/820 (%2,32)	1/19 (%5,26)	1/104 (%0,96)	=0,49	0,92 (0,82-1,02)

Hangi endikasyonla çekilen RHM'lerde hangi oranda disritmi saptandığına baktığımızda semptom nedeniyle RHM çekilen grup 1 hastalarda disritmi saptanma sıklığı anlamlı olarak düşüktü. Daha önce çekilen EKG'sinde herhangi bir bulgu olması nedeniyle RHM çekilen grup 2 hastalarda disritmi saptanma sıklığı anlamlı olarak yüksek bulundu. Kardiyak operasyon geçiren hastalardan oluşan grup 4'te disritmi sıklığı, hastalar arasındaki ağırlığına göre yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.



5. TARTIŞMA

Öncesinde dışarıdan görünen bir sağlık problemi olmayan insanların kalp krizi ile aniden ölmesinin diğer insanlara yaşattığı şok hepimizin aşına olduğu bir duygudur. Bu tecrübe, 20. yüzyılın ikinci yarısının başlarında bilim dünyasını, kalbin çalışma mekanizmasını aydınlatmaya yöneltmiş ve bunun sonucunda 1962 yılında Jeff Holter tarafından kalp ritmini kaydeden ritim holter cihazı icat edilmiştir (16). Geçtiğimiz 6 dekatta, kardiyak kaynaklı mortalite ve morbiditenin çok daha fazla olduğu erişkin yaş grubunda, kardiyak ritmin analizi ve risk tahmininde yaygın bir şekilde kullanılan ritim holter monitörizasyonunda, pediatrik yaş grubuna ait literatür sınırlı kalmıştır (7).

Kardiyak üfürümlerden sonra, çocuk kardioloji polikliniğine başvuru ve yönlendirmelerin en sık sebebi olan çarpıntı, senkop gibi disritmik semptomlar; ritim holter monitörizasyonu istemlerinin de en sık sebebinin oluşturmaktadır (34–36). Disritmiye bağlı semptomların, sürekli devam etmemesi ve anlık olarak yakalanamaması nedeniyle EKG'nin etkinliği bunları göstermekte sınırlı kalmaktadır. Literatürde de genel olarak EKG'si normal olan hastalarda 24 saatlik monitörizasyonda disritmi saptanabildiği gösterilmiştir (19). Ancak doğası gereği ritim holter monitörizasyonu yavaş bir tetkik olduğu ve yorumlanmasında sayısı sınırlı olan uzman çocuk kardioloji hekimine ihtiyaç duyduğu için isteminde seçici olmak gerekmektedir. Bu nedenle çalışmamızı, holter monitörizasyonu istemeye sebep olan çeşitli endikasyonların, disritmiyi göstermede olan etkinliğini göstermek üzere tasarladık.

Çalışmaların tasarımına ve örneklem grubuna göre değişmekle beraber çocuk yaş grubunda %10-61 arasında disritmi saptanmış olup, disritmilerin tanısında holter monitörizasyonu önemli bir araçtır (7,37,38). Çalışmamızda klinik olarak önemli disritmi oranı %12,68 bulunmuş olup (Şekil 4.4), örneklem konusunda seçici olmayan kesitsel çalışmalarla uyumlu bulunmuştur (10). Hastalarımızın ortalama yaşı 11.15 ± 4.99 yıl idi. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da disritmi saptanan hastalarımızın ortalama yaşı 9.59 ± 5.35 yıl ile daha küçüktü (Tablo 4.8). Bunun nedeni semptom nedeniyle RHM çekilen ve disritmi bulunma ihtimali anlamlı olarak düşük bulunan grup 1 hastaların ortalama yaşının daha büyük olması idi.

Toplam 820 hastaya; disritmik yakınmalar, EKG’de bozukluk, EKO’da anatomik bozukluk, kardiyak operasyon öyküsü, disritmiye sebep olabilecek ilaç kullanımı, tanıli disritmi nedeniyle takipte olma ve aile öyküsü olmak üzere 7 farklı endikasyonda RHM çekildi. En sık görülen disritmiler supraventriküler ekstrasistol (%12,44) ve ventriküler ekstrasistol (%10,37) idi. Kesitsel çalışmalarda ve çarpıntı nedeniyle RHM çekilen hastaların incelendiği yurtiçi ve yurtdışı çalışmalarda da benzer şekilde en sık görülen disritmiler bunlardı (7,10,19,36).

Çalışmamızda 5 (%0,61) hastada SVT saptandı. Literatürde çeşitli çalışmalarda SVT sıklığı %2,1-5,5 arası bulunmuş olup, bizim çalışmamızda RHM ile saptanan SVT belirgin bir şekilde düşüktü (7,39,40). Esasında hastalarımız arasında 36 adet (%4,39) hasta halihazırda SVT nedeniyle takipliydi fakat ilaç ya da ablasyon ile izlendikleri için ritim holter sonuçlarının normal sonuçlandığı görüldü. Bu hastalar geriye dönük tarandığında büyük yaş grubunun SVT tanılarını semptom anında acil servislerde çekilen EKG’lerle; infant dönemdeki hastaların da tanılarını özellikle yenidoğan yoğun bakım ünitesi takiplerinde monitörize izlenirken aldığı görüldü.

Wolff Parkinson White sendromu preeksitasyon sendromlarının en bilinenidir. Tarihsel olarak toplumda sıklığı %0,1-%0,2 olarak gösterilse de gizli varyantıyla beraber prevalansının daha da yüksek olduğu düşünülmektedir (41–43). Çalışmamızda 13 (%1,58) hastada WPW saptanmış olup toplum çalışmalarına göre yüksek olsa da bizim örneklemimize benzer olan Holter çalışmalarına yakın orandadır (10). WPW saptanan hastalarımızın 2 tanesinde semptom mevcuttu, 11 hastanın RHM öncesi çekilen EKG’lerinde de halihazırda WPW saptanmıştı. Bu nedenle; acil servislerde, birinci basamak hekimler ve pediatri hekimleri tarafından çekilen EKG’lerde PR mesafesine ve delta dalgasına da rutin olarak dikkat edilmesi gerekmektedir.

Çalışmamızda RHM çekilmesi için en sık endikasyon 471 hasta (%57,44) ile disritmik yakınmaları olan gruptu. Çocuk kardiyoloji polikliniklerine başvuru ve yönlendirmelerin de en sık sebeplerinden olması nedeniyle hastaların büyük kısmını bu grubun oluşturması anlaşılabilir. Bu hastaların 30 tanesinde disritmi saptandı (%6,36) ve diğer endikasyonlarda disritmi görülme oranına göre anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0,001$, Tablo 4.9). Buna sebep olarak ön planda iki sebep speküle edilebilir. İlk olarak çocuklar subjektif olan çarpıntı, göğüs ağrısı gibi semptomları tam

olarak tarif etmekte başarısız olabilir. Ek olarak göğüs ağrısı, senkop, nefes darlığı gibi semptomların ayırıcı tanısına çocukluk çağında daha yüksek oranda kardiyak olmayan hastalıklar girer (44). Ayabakan ve ark. ve Hegazy ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda çarpıntısı olan hastalarda disritmi, diğer semptomlara göre daha fazla bulunmuştur (7,36). Bizim çalışmamızda ise bu semptomların, disritmiyi öngörmeye birbirlerine üstünlükleri yoktu. Senkopta ritim holter monitörizasyonunun düşük tanılabilirliği daha önce de literatürde bildirilmiştir (45,46). Senkop ile başvuran hastalarda multidisipliner yaklaşım, daha derin bir anamnez ve daha dikkatli seçicilik ile ritim holter monitörizasyonunun başarısı artırılabilir (47).

Semptomu olan hastalarda holter monitörizasyonunda düşük oranda disritmi bulunmasının bir diğer sebebi bu yakınmaların aralıklı karakterde olması ve 24 saatlik kayıt periyodu süresince ortaya çıkmaması olabilir. Zira çalışmamızda da 471 hastadan sadece 8 tanesi kayıt süresince semptom bildirmiş, bu 8 hastada da disritmi saptanmamıştır. Bu veri öngördüğümüz iki sebebi de desteklemektedir. Çarpıntısı olan hastalarda, semptom anını yakalamak için 24 saatlik holter monitörizasyonu yerine, daha uzun süre kayıt imkânı sağlayan olay kaydediciler, “eksternal loop recorder” gibi cihazlar kullanılabilir. Saygı ve ark. çalışmasında çarpıntısı olan 336 hastada ritim holter monitörizasyonu ile 20 (%5,95) hastada; olay kaydedici kullanıldığında ise aynı 336 hastanın 130 tanesinde (%38,69) disritmi saptanmıştır (48). Yine Akca ve ark. yaptığı çalışmada “eksternal loop recorder” kullanarak çarpıntı şikâyeti olan 98 hastanın 21’inde (%21,42) ilaç tedavisi veya ablasyon gerektiren disritmi saptanmıştır (20).

Grup 2 hastalarımız EKG’lerinde patoloji saptanıp ileri inceleme için RHM yapılan 178 hastadan oluşmaktaydı. Bu hastaların 54’ünde (%30,34) holterde disritmi saptanıp (Şekil 4.6), bu endikasyonla çekilen RHM’lerin disritmiyle sonuçlanma oranı istatistiksel olarak yüksekti ($p<0,001$, Tablo 4.9). Bunun sebebi, rastgele çekilen EKG’lerinde disritmi görülecek kadar kalp ileti sisteminde anormallik olan hastaların yüksek oranda RHM’de de disritmi göstermesi olabilir (49). Buna ek olarak bu 54 hastanın 18 tanesinde (%33,33) RHM sonucu saptanan disritmi anlık EKG’de saptanan disritmiden daha ciddiydi. Tüm bu sebeplerden ötürü kardiyak bir disritmiden şüphelenilen durumlarda ucuz, hızlı ve yaygın olan EKG’nin etkin olarak

kullanılmasını ve ek olarak EKG’de herhangi bir disritmi saptanan hastalara ileri tanı için gerekirse RHM uygulanması gerekmektedir.

Grup 3 hastalarımız kalp anatomisinde disritmiye sebep olabileceği düşünülen MVP, kardiyomiyopati gibi bir bozukluk olan 49 hastayı içerip; bu grup tüm hastaların %5,98’ini oluşturuyordu. Bu hastaların 5’inde (%10,20) disritmi saptanmış olup endikasyon olarak disritmiyi öngörmeye diğer endikasyonlara göre istatistiksel olarak anlamı yüksek bulunmadı ($p>0,59$, Tablo 4.9). Burada, opere konjenital kalp hastalarının bu grupta değerlendirilmediği göz önünde bulundurulmalıdır. Mitral kapak prolapsusunun, özellikle rejürjitasyon miktarı yüksekse, aritmi riskini normal popülasyona göre arttırdığı gösteren çalışmalar mevcuttur (50,51). Hastalarımızın 29’unda MVP mevcuttu ve bu hastaların 3’ünde (%10,34) disritmi saptandı. Çalışmamızdaki genel disritmi oranına göre yüksek olmaması, MVP’lerin kapak rejürjitasyonun ağırlığına göre değerlendirilmemesine bağlı olabilir.

Çocuklarda post-operatif dönemde aritmilerin insidansı ve risk faktörleri tüm yönleriyle aydınlatılamamıştır (52,53). Buna rağmen hem erken dönemde hem geç dönemde kardiyak operasyon geçiren hastalarda aritmi sıklığı yüksek bulunmuştur (10,54). Grup 4 hastalarımız anjiyografik veya açık yöntemle kalp operasyonu geçiren 29 hastadan oluşmaktaydı. Bu hastaların 7’sinde (%24,14) disritmi saptandı, bu oran genel disritmi saptanma sıklığına göre daha yüksek olmasına rağmen örneklem sayısının küçüklüğü sebebiyle istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,06$, Tablo 4.9). Ek olarak holter sonucu normal olan 3 hasta da daha önce disritmi tanısı almış olup ilaç kullanmaktaydı. Holter’de disritmi saptanan 7 hastanın sadece bir tanesinin yakınması mevcuttu. Tüm bu bulgular ve mevcut literatür dikkate alındığında kardiyak operasyon geçiren hastaların, özellikle yüksek disritmi riskiyle ilişkili defektler mevcutsa disritmiler açısından yakınma olmasa bile rutin taranmasını gerekmektedir.

Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu, çocuk ve ergen psikiyatrisinde önemli bir yer tutan ve kapsadığı spektrumun geçtiğimiz yıllarda gittikçe genişlemesiyle beraber prevalansı artan ve gelişmiş ülkelerde tüm okul çağı çocuklarda %5 sıklıkta izlenen bir hastalıktır (55,56). Tedavisinde kullanılan metilfenidat, atomoksetin gibi psikostimülan ilaçlar nonadrenerjik ve dopaminerjik yolla semptomimetik etkiler gösterdiği için kardiyovasküler etkiler mekanizmalarının

bir parçası olabilir (57,58). Kalp hızını arttırdıkları geniş meta-analizlerle gösterilmiş olmakla beraber aritmik etkileri tam net değildir (59). Cho ve ark. 101 hastayla yaptığı çalışmada QT süresini değiştirmediklerini göstermiş; Germinario ve ark. ise 840 hasta ile yaptığı çalışmada düzeltilmiş QT süresini (QTc) belirgin olarak arttırdıklarını göstermiştir (60,61). Shin ve ark. 1224 hastayla yaptığı çalışmada metilfenidatın aritmi riskini arttırdığını (RR 1.6, %95GA 1,48-1,74) göstermiştir (62). Grup 5 hastalarımız psikostimülan kullanan 24 hastadan oluşmaktaydı. Bu hastaların 2'sinde (%8,33) disritmi saptandı (Şekil 4.9). Tüm hastalardaki disritmi oranına göre anlamlı fark saptanmadı ($p=0,76$, Tablo 4.9), ancak bu gruptaki hasta sayısının kesin sonuçlara varmak için küçük olduğu düşünülebilir.

AHA rehberine göre antiaritmik tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi, ritim holter monitörizasyonu için sınıf 1 endikasyondur (21). Merkezimizde disritmi nedeniyle halihazırda takibimizde olup ablasyon veya ilaç tedavisi ile izlenmekte olan 50 hasta grup 6 içerisinde incelendi. 5 (%10) hastanın holter monitörizasyonunda disritmi saptandı (Şekil 4.10). Bu hastaların 3 tanesinin holter monitörizasyonu öncesi herhangi bir yakınması yoktu, rutin değerlendirme amaçlı çekilen RHM'lerinde disritmi saptandı. 2 hastada çarpıntı mevcuttu ve SVT saptandı. Kalan hastaların, çalışma tarihimiz içine girmeyen kayıtları incelendiğinde 15 hastanın daha takiplerinin bir döneminde RHM'de disritmi saptanıp tedavilerinde değişikliğe gidildiği izlendi. Disritmilerin seyri, ablasyon veya ilaç tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi amacıyla; özellikle erken dönemde daha yoğun olmak üzere RHM kontrolleri yapılmalıdır.

40 yaşından önce ani kardiyak ölüm oranı Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan toplum çalışmalarında 100.000'de 0,5-2,3 arasında bulunmuştur (63,64). Genç yaşta ani ölümlerden yapılan post-mortem çalışmalarda kalp ritmini ve fonksiyonunu etkileyen kalıtsal genetik değişiklikler %30 oranında bulunmuştur (65,66). Güncel rehberler ani ölüm durumunda 1. derece akrabalarda kardiyak değerlendirme yapılmasını önerir (67). Webster ve ark., 2019 yılında yaptıkları çalışmasında 1. derece yakınlarında erken ölüm öyküsü olan 419 hastayı incelemiş, başta kardiyomiyopati ve ailesel uzun QT sendromu olmak üzere, %9,3 oranında kalıtsal geçişli kardiyak hastalık saptamıştır. Grup 7 hastalarımız ailede erken kardiyak olay nedeniyle taranan hastalardan oluşmaktaydı. 19 hastanın 1 tanesinde (%5,26) disritmi saptandı (Tablo

4.7). Ancak kalan hastalardan 1 tanesinin kendisi ve kardeşinde hipertrofik kardiyomiyopati ve uzun QT kliniği ile uyum gösteren MYH7 geninde mutasyon saptanmıştı ve efor testinde eforla QT uzaması izlenmişti ve bu açıdan takibimizdeydi. Bir hastada da iletim sisteminde etkili olan voltaj kapılı potasyum kanallarını etkileyen KCNE1 geninde mutasyon saptandı. Bir başka hastada daha önceki tarihlerde disritmi saptanıp takibimizdeydi. Bunlar da göz önüne alındığında disritmi ve patoloji oranının daha yüksek olduğu görüldü. Ancak yine de kesin bir yargıya varmak için örneklemimizin küçük olduğu düşünüldü. Bu konuyu aydınlatmak için daha büyük örnekleme sahip, sadece ritm holter monitörizasyonu değil daha geniş bir kardiyak değerlendirme içeren, hasta değerlendirme protokolleri önceden belirlenmiş prospektif çalışmalar faydalı olabilir.

Sonuç olarak; tanı araçlarını ve maddi kaynakları doğru ve uygun endikasyonla kullanmak gerekirken, aynı zamanda hayatı tehdit edebilecek disritimleri de gözden kaçırmamak için RHM isteminde seçici olmak gerekmektedir. Çalışmamızda farklı endikasyonlarda yapılan RHM'lerde disritmi saptanma oranı %5,26 ile %30,34 arasında bulundu. Ancak gerek özellikle küçük çocukların semptomları tariflemeye zorluk çekmeleri, gerekse de aldıkları medikal veya cerrahi tedaviler, ek sorunları ve aile öyküleri nedeniyle erişkin hastalara oranla çocuklarda RHM endikasyonlarının biraz daha geniş olması anlaşılabilir. Disritmik semptom ve yakınmaları olan çocuklarda, öncelikle dikkatli bir anamnez, aile öyküsü ve EKG ile çocukluk çağında sık karşılaşılan non-kardiyak etyolojiler dışlanmalıdır. Etiyolojide kuvvetle disritmi düşünülmesine rağmen gösterilemediyse de daha uzun kayıt süresine sahip ritim kayıt yöntemleri ile semptom anının yakalanması denenmelidir. Anlık EKG'de disritmi saptanan çocuklarda, hem disritminin doğası ve ciddiyetinin ortaya koyulması hem de varsa eşlik eden ek disritmilerin saptanması için RHM yapılmalıdır. Bazı girişimsel veya cerrahi kardiyak işlemler sonrasında kalbin ileti ve uyarı sistemi etkilenebileceğinden, bu hastaların belli aralıklarla RHM ile izlenmesi gerekebilir. Disritmi nedeniyle takip altında olup tedavi alan çocuklarda tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi için RHM ile izlem yapılmalıdır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda, 7 farklı endikasyonla 820 hastaya ritim holter monitörizasyonu yapıldı. Hastaların 369'u erkek (%45) 451'i kız (%55) idi. Hastaların yaşları 4 gün ile 18 yıl arasında değişmekle beraber ortalama yaş $11,15 \pm 4,99$ idi. Hastaların 64'ünde (%7,80) orta ciddiyette ve 40'ında (%4,88) ciddi disritmiler izlenip, bu ikisi beraber değerlendirildiğinde hastaların 104'ünde (%12,68) klinik önemi olan disritmiler izlendi. Cinsiyetler arasında disritmi görülme sıklığı açısından fark görülmedi ($p=0,18$). Disritmi saptanan hastaların ortalama yaşı $9,60 \pm 5,35$ yıl, saptanmayan hastaların ortalama yaşı $11,37 \pm 4,91$ yıl idi. Disritmi saptanan hastaların ortalama yaşı daha küçük olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,63$). En sık görülen disritmiler supraventriküler ekstrasistol (%12,44) ve ventriküler ekstrasistol (%10,37) idi.

Endikasyonlara göre değerlendirildiğinde,

Semptom ve yakınma nedeniyle ritim holter monitörizasyonu yapılan 471 hastanın 30'unda (%6,36) klinik önemi olan disritmi saptandı ve diğer endikasyonlara göre disritmi saptanma olasılığı istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ($p<0,001$, RR:0,83 %95GA 0,79-0,89).

EKG'de disritmi saptanması nedeniyle RHM çekilen 178 hastanın 54'ünde (%30,34) holterde disritmi saptandı bu endikasyonla çekilen RHM'lerin disritmiyle sonuçlanma oranı istatistiksel olarak yüksekti ($p<0,001$, RR:1,32 %95GA 1,20-1,46).

Ekokardiyografide kalpte anatomik bozukluk olması nedeniyle RHM çekilen 49 hastanın 5'inde (%10,20) disritmi saptandı ve endikasyon olarak disritmiyi öngörmede diğer endikasyonlara göre istatistiksel olarak farklı bulunmadı ($p=0,59$).

Geçirilmiş kardiyak operasyon nedeniyle takip edilip RHM çekilen 29 hastanın 7'sinde (%24,14) disritmi saptandı, bu grupta disritmi sıklığı genel disritmi sıklığına göre fazla olmasına rağmen örneklem sayısının küçüklüğünden ötürü istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. ($p=0,06$).

Disritmik etki gösterebilecek psikostimülan ilaç kullanımı olan 24 hastaya RHM yapıldı ve 2'sinde (%8,33) disritmi saptandı. Bu gruptaki disritmi oranı diğer endikasyonlara göre anlamlı farklı değildi ($p=0,76$).

Tanımlı disritmi nedeniyle takibimizde olan 50 hastaya yapılan RHM'lerde 5 hastada (%10) disritmi saptandı ve disritmi saptanma olasılığı diğer endikasyonlara göre istatistiksel olarak anlamlı farkta değildi ($p=0,55$).

Ailede erken kardiyak olay öyküsü nedeniyle RHM çekilen 19 hastanın 1'inde (%5,26) disritmi saptandı ve disritmi saptanma olasılığı diğer endikasyonlara göre istatistiksel olarak anlamlı farkta değildi ($p=0,49$).



7. KAYNAKLAR

1. Antzelevitch C, Burashnikov A. Overview of Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmia. *Card Electrophysiol Clin*. 2011 Mar 1;3(1):23–45.
2. Tse G. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *J Arrhythm*. 2016 Apr;32(2):75–81.
3. Emmel M, Sreeram N, Schickendantz S, Brockmeier K. Experience with an ambulatory 12-lead Holter recording system for evaluation of pediatric dysrhythmias. *J Electrocardiol*. 2006 Apr;39(2):188–93.
4. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric Dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am*. 2006 Feb;53(1):85–105.
5. Alotaibi A, Alakhfash GA, Alakhfash A, Mahmoud T, Alakhfash AA, al Qwae A, et al. The Value of Continuous Electrocardiographic Monitoring in Pediatric Cardiology: A Local Center Experience. *Cureus*. 2022 Jun 5;
6. Kennedy HL. The history, science, and innovation of Holter technology. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2006 Jan;11(1):85–94.
7. Hegazy RA, Lotfy WN. The value of Holter monitoring in the assessment of Pediatric patients. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007 Oct 22;7(4):204–14.
8. Begic Z, Begic E, Mesihovic-Dinarevic S, Masic I, Pesto S, Halimic M, et al. The Use of Continuous Electrocardiographic Holter Monitoring in Pediatric Cardiology. *Acta Inform Med*. 2016 Jul 16;24(4):253–6.
9. Beton O, Tandoğan I. Türkiye Klinikleri J Cardiol-Special Topics. 2011;4:1–8.
10. Genç Ş. 24 Saatlik Holter Ekg Monitorizasyonu Sonuçlarının Retrospektif Kesitsel Değerlendirilmesi, Uzmanlık. Tezi, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya . 2013;
11. Anderson RH. Terminology. In: Anderson RH, Baker EJ, Macartney FJ, Rigby ML, Shinebourne EA, Tynan M, eds. *Paediatric Cardiology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, London 2002; 1; 19-35.
12. Fischbach PS. Physiology of the cardiac conduction system. In: Dick M, ed. *Clinical cardiac electrophysiology in Young*. 1st ed. 2006;17–31.
13. Kanj M, Saliba W. Temel Aritmi Fizyolojisi ve mekanizmaları. In: Natale A. *Kardiyak elektrofizyoloji* (çev. Kozan Ö, Özcan EE). Güneş Kitabevi 2011; 3-12.

14. O'Connor M, McDaniel N, Brady WJ. The pediatric electrocardiogram. Part I: Age-related interpretation. *Am J Emerg Med*. 2008 Feb;26(2):221–8.
15. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric Dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am*. 2006 Feb;53(1):85–105.
16. del Mar B. The history of clinical Holter Monitoring. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005 Apr;10(2):226–30.
17. Harrison DC, Fitzgerald JW, Winkle RA. Ambulatory electrocardiography for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*. 1976 Feb 12;294(7):373–80.
18. Zimetbaum PJ, Josephson ME. The evolving role of ambulatory arrhythmia monitoring in general clinical practice. *Ann Intern Med*. 1999 May 18;130(10):848–56.
19. Karamanlı G, Kibar Gül AE, Azak E, Gürsu HA, Çetin İİ. Çocukluk çağında çarpıntı yakınması ile başvuranlarda ritim holter monitorizasyon sonuçlarının değerlendirilmesi. *Turkish Journal of Pediatric Disease*. 2019 Aug 9;1–8.
20. Akca T, Uysal F, Bostan OM, Genc A, Turkmen H. The Role of External Loop Recorders in Arrhythmia-Related Symptoms in Children: A Single Center Experience. *Pediatr Cardiol*. 2022 Jan 13;43(1):147–54.
21. Morey SS. ACC/AHA guidelines for ambulatory ECG. American College of Cardiology/American Heart Association. *Am Fam Physician*. 2000 Feb 1;61(3):884, 887–8.
22. Crawford MH, Bernstein SJ, Deedwania PC, DiMarco JP, Ferrick KJ, Garson A, et al. ACC/AHA Guidelines for Ambulatory Electrocardiography. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Revise the Guidelines for Ambulatory Electrocardiography). Developed in collaboration with the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol*. 1999 Sep;34(3):912–48.
23. Park MK. *Pediyatrik Kardiyoloji*. 5th ed. 2009. 417–446 p.
24. Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am*. 2006 Feb;53(1):85–105, vi.
25. Freed MD. Advances in the diagnosis and therapy of syncope and palpitations in children. *Curr Opin Pediatr*. 1994 Aug;6(4):368–72.
26. Bisset GS, Seigel SF, Gaum WE, Kaplan S. Chaotic atrial tachycardia in childhood. *Am Heart J*. 1981 Mar;101(3):268–72.
27. Gourraud JB, Khairy P, Abadir S, Tadros R, Cadrin-Tourigny J, Macle L, et al. Atrial fibrillation in young patients. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018 Jul;16(7):489–500.

28. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW. Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. *Am J Cardiol.* 1992 Apr 15;69(12):1028–32.
29. Kantoeh MJ. Supraventricular tachycardia in children. *The Indian Journal of Pediatrics.* 2005 Jul;72(7):609–19.
30. Perry JC, Garson A. Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson-White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol.* 1990 Nov;16(5):1215–20.
31. Alexander ME, Berul CI. Ventricular Arrhythmias: When to Worry. *Pediatr Cardiol.* 2000 Nov 19;21(6):532–41.
32. Brady WJ, Mattu A, Tabas J, Ferguson JD. The differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Am J Emerg Med.* 2017 Oct;35(10):1525–9.
33. Baruteau AE, Pass RH, Thambo JB, Behaghel A, le Pennec S, Perdreau E, et al. Congenital and childhood atrioventricular blocks: pathophysiology and contemporary management. *Eur J Pediatr.* 2016 Sep 28;175(9):1235–48.
34. Geggel RL. Conditions Leading to Pediatric Cardiology Consultation in a Tertiary Academic Hospital. *Pediatrics.* 2004 Oct 1;114(4):e409–17.
35. Kawalec W, Zuk M, Białkowski J, Pikulska-Orłowska H, Rudziński A, Siwińska A, et al. [The significance of cardiac symptoms in patients referred to pediatric cardiology outpatient clinics]. *Med Wieku Rozwoj.* 2005;9(2):139–51.
36. Ayabakan C, Ozer S, Celiker A, Ozme S. Analysis of 2017 Holter records in pediatric patients. *Türk J Pediatr.* 2000;42(4):286–93.
37. Halhoğlu O, Giray D, Karpuz D, Özyurt A. Çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop yakınmalı çocuklarda holter monitorizasyon sonuçları: Sekiz yıllık deneyim. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi.* 2017 Aug 20;
38. Kacet S, Libersa C, Caron J, Rey C, Brevière GM, Dupuis B, et al. [Continuous electrocardiographic recording with the Holter method in children. Indications and results]. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1986 Oct;79(11):1601–7.
39. Güven H, Levent E, Özyürek AR, Büyükinan M, Aydoğdu A, Parlar A. ÇOCUKLARDA 2 YILLIK HOLTER MONİTÖRİZASYON DENEYİMİ. *Ege Tıp Dergisi.* 2002; 41(1): 15-20.
40. Kılıç Z, Karataş Z, Uçar B. Çocuklarda Retrospektif Üç Yıllık Holter Monitorizasyonu Deneyimi. *Yeni Tıp Dergisi* 2012;29(2):95-99.
41. Sano S, Komori S, Amano T, Kohno I, Ishihara T, Sawanobori T, et al. Prevalence of ventricular preexcitation in Japanese schoolchildren. *Heart.* 1998 Apr 1;79(4):374–8.

42. HISS RG, LAMB LE. Electrocardiographic Findings in 122,043 Individuals. *Circulation*. 1962 Jun;25(6):947–61.
43. Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal Electrophysiologic Assessment of Asymptomatic Patients with the Wolff–Parkinson–White Electrocardiographs Pattern. *New England Journal of Medicine*. 1989 May 11;320(19):1229–33.
44. Yeh TK, Yeh J. Chest Pain in Pediatrics. *Pediatr Ann*. 2015 Dec;44(12).
45. 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 and Clinical Electrophysiology*. 2003 Jul;26(7p1):1523–7.
46. Steinberg LA, Knilans TK. Costs and utility of tests in the evaluation of the pediatric patients with syncope. *Prog Pediatr Cardiol*. 2001 Aug;13(2):139–49.
47. Kilic A, Ozer S, Turanli G, Ayabakan C, Celiker A, Ozme S. Dysrhythmia as a cause of syncope in children without neurological or cardiac morphological abnormalities. *Pediatrics International*. 2002 Aug;44(4):358–62.
48. Saygi M, Ergul Y, Ozyilmaz I, Sengul FS, Guvenc O, Aslan E, et al. Using a Cardiac Event Recorder in Children with Potentially Arrhythmia-Related Symptoms. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2016 Sep;21(5):500–7.
49. Massin MM, Bourguignon A, Gérard P. Study of Cardiac Rate and Rhythm Patterns in Ambulatory and Hospitalized Children. *Cardiology*. 2005;103(4):174–9.
50. Wróblewska-Kałuzewska M, Piórecka-Makula A, Tomik A. [Arrhythmia and repolarization in children with mitral valve prolapse]. *Wiad Lek*. 2000;53(9–10):513–7.
51. Bobkowski W, Siwińska A, Zachwieja J, Mroziński B, Rzeźnik-Bieniaszewska A, Maciejewski J. A prospective study to determine the significance of ventricular late potentials in children with mitral valvar prolapse. *Cardiol Young*. 2002 Jul 30;12(4):333–8.
52. Delaney JW, Moltedo JM, Dziura JD, Kopf GS, Snyder CS. Early postoperative arrhythmias after pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006 Jun;131(6):1296–300.
53. Grosse-Wortmann L, Kreitz S, Grabitz RG, Vazquez-Jimenez JF, Messmer BJ, von Bernuth G, et al. Prevalence of and risk factors for perioperative arrhythmias in neonates and children after cardiopulmonary bypass: continuous holter monitoring before and for three days after surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2010 Oct 18;5:85.
54. Alp H, Narin C, Baysal T, Sarıgül A. Prevalence of and risk factors for early postoperative arrhythmia in children after cardiac surgery. *Pediatrics International*. 2014 Feb;56(1):19–23.

55. Drechsler R, Brem S, Brandeis D, Grünblatt E, Berger G, Walitza S. ADHD: Current Concepts and Treatments in Children and Adolescents. *Neuropediatrics*. 2020 Oct;51(5):315–35.
56. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, Biederman J, Rohde LA. The Worldwide Prevalence of ADHD: A Systematic Review and Metaregression Analysis. *American Journal of Psychiatry*. 2007 Jun;164(6):942–8.
57. Faraone S v, Biederman J. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 1998 Nov;44(10):951–8.
58. Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Molina PE, Logan J, Gatley SJ, et al. Cardiovascular effects of methylphenidate in humans are associated with increases of dopamine in brain and of epinephrine in plasma. *Psychopharmacology (Berl)*. 2003 Mar;166(3):264–70.
59. Storebø OJ, Pedersen N, Ramstad E, Kielsholm ML, Nielsen SS, Krogh HB, et al. Methylphenidate for attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adolescents - assessment of adverse events in non-randomised studies. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 May 9;5(5):CD012069.
60. Cho SC, Kim BN, Cummins TD, Kim JW, Bellgrove MA. Norepinephrine transporter –3081(A/T) and alpha-2A-adrenergic receptor MspI polymorphisms are associated with cardiovascular side effects of OROS-methylphenidate treatment. *Journal of Psychopharmacology*. 2012 Mar 31;26(3):380–9.
61. Arcieri R, Germinario EAP, Bonati M, Masi G, Zuddas A, Vella S, et al. Cardiovascular Measures in Children and Adolescents with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Who Are New Users of Methylphenidate and Atomoxetine. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2012 Dec;22(6):423–31.
62. Shin JY, Roughead EE, Park BJ, Pratt NL. Cardiovascular safety of methylphenidate among children and young people with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): nationwide self controlled case series study. *BMJ*. 2016 May 31;i2550.
63. Pilmer CM, Kirsh JA, Hildebrandt D, Krahn AD, Gow RM. Sudden cardiac death in children and adolescents between 1 and 19 years of age. *Heart Rhythm*. 2014 Feb;11(2):239–45.
64. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation*. 2011 Apr 19;123(15):1594–600.
65. Christiansen SL, Hertz CL, Ferrero-Miliani L, Dahl M, Weeke PE, LuCamp, et al. Genetic investigation of 100 heart genes in sudden unexplained death victims in a forensic setting. *Eur J Hum Genet*. 2016 Dec;24(12):1797–802.

66. Anderson JH, Tester DJ, Will ML, Ackerman MJ. Whole-Exome Molecular Autopsy After Exertion-Related Sudden Unexplained Death in the Young. *Circ Cardiovasc Genet*. 2016 Jun;9(3):259–65.
67. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013 Dec;10(12):1932–63.

