



T.C.

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI
PROF. DR. SAVAŞ KANSOY

**ÇOCUKLARDA BENİGN VENTRİKÜLER ARİTMİLERİN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. MERVE TOSYALI

DANIŞMAN
PROF. DR. REŞİT ERTÜRK LEVENT

İZMİR - 2016

ÖNSÖZ

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan başta Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Savaş Kansoy olmak üzere, değerli öğretim üyelerime, kıdemlilerime, uzmanlarıma ve birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Tez çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen; en zor anlarımda bana yol gösteren; desteğini ve güvenini benden esirgemeyen; beni her zaman yüreklendiren değerli hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Reşit Ertürk Levent'e teşekkürü bir borç bilirim.

Yaşamımda bu günlere gelmemi sağlayan, zorlu ve uzun tıp eğitimimde destekleri ile her an yanımda olan anneme, kardeşime, rahmetli babama çok teşekkür ederim.

Tanıdığım günden beri benden hiç bir koşulda desteğini esirgemeyen, sevgisi ve dostluğuyla her zaman yanımda olan ve tüm hayatım boyunca yanımda olmasını istediğim sevgili eşim Op. Dr. Koray Tosyalı' ya ve ailesine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Merve Tosyalı

İZMİR

Ağustos 2016

ÇOCUKLARDA BENİGN VENTRİKÜLER ARİTMİLERİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Giriş: Ventriküler ekstra vurulara çocukluk çağında klinik pratikte sık olarak rastlanmaktadır. Klinik tablo asemptomatik seyirden konjestif kalp yetmezliği ile giden sol ventrikül disfonksiyonu arasında değişebilir. Genellikle insidental olarak elektrokardiyografi, holter elektrokardiyografi ile saptanır. Eşlik eden yapısal kalp hastalığı ve klinik semptomlar yoksa genellikle medikal tedavi gerekmez, ancak sürekli ve semptomatik hastalar için medikal tedaviler denenebilir, dirençli olgularda radyoablatif tedaviler uygulanabilir. Kateter ablasyon sık VEV'lerin tedavisinde güvenli ve etkili bir seçenek olarak ortaya çıkmıştır. VEV'lerin köken aldığı ektopik odağın lokalizasyonu için yüzeyel EKG'nin yararlı olduğu kanıtlanmıştır. Odağın belirlenmesi hastanın takip ve prognozunun öngörülmesi için yararlı olmaktadır. Hastalar tekrarlayan holter monitörizasyonu ile izlenmelidir.

Amaç: Temel amaç benign ventriküler ekstra vuruların doğal seyrini belirlemek, izlem ve tedavinin hastalık seyri üzerine olan etkisini değerlendirmek ve aritmiye ait semptomları azaltmaktır. Hastalarda semptom olmasa bile, benign ventriküler aritmilerin oluşturduğu taşikardi ile ilişkili kardiyomiyopati gelişimini erken dönemde saptanması ve tedavi alması gereken hasta gruplarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Hipotez: Benign ventriküler aritmiler nadir de olsa mortal seyredebileceği için, tanı anında ve izleminde ayrıntılı değerlendirme gerektirir. VEV'lerin köken aldığı odağın belirlenmesi hastanın prognozunu öngörülmesi için değerli bir bulgudur.

Yöntem: Bu çalışmada, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda benign ventriküler aritmi tanısıyla izlenmekte olan 60 hastanın tanı anındaki ve izlemdaki klinik bulguları, yapılmış olan elektrokardiyografi, 24 saatlik holter elektrokardiyografi, egzersiz test ve ekokardiyografi bulguları, tedavili ve tedavisiz izlem modaliteleri, tedaviye yanıtı ve prognozu mevcut poliklinik dosyalarından retrospektif olarak incelenerek değerlendirilmiştir.

Bulgular: Olguların %45'i kız, %55'i erkekti. Olguların tanı anındaki yaş ortalaması $10,2 \pm 4,2$ yıl saptandı. Olguların %46,7'si asemptomatik olup rastlantısal tanı almışlardı. Semptomatik grupta en sık başvuru yakınması çarpıntıydı. Başvuruda bir

yakınması olan 33 hastanın %27,2'sinin egzersizle yakınmalarında artış mevcuttu. Tanı öncesi proaritmik özellikte ilaç kullanan %15 hasta vardı. 24 saatlik holter EKG'de saptanan VEV yüzdeleri ortalama % 8,7±6,4 VT yüzdeleri ortalama % 0,66±1,1 idi. Yapılmış olan elektrokardiyografik incelemelere göre VEV'lerin %56,7'si sağ , %43,3'ü sol ventrikülden köken almaktaydı. Tüm hastaların VEV morfolojisi monomorfikti ve %95'inde VEV'ler unifokalite göstermekteydi. Sağ kökenli VEV gözlenen hastalarda, sol kökenli VEV gözlenen hastalara göre holter EKG'lerinde daha yüksek oranda VT gözlenmekteydi (p=0,06). Hastaların %55'inde efor test pozitif saptandı. Efor testi pozitif saptanan hastaların %73'ü sol orjinli VEV gözlenen hastalardı (p=0,014). Tüm hastaların ekokardiyografik değerlendirmesi normaldi, yapısal kalp hastalığı saptanmadı. Hastaların ortalama 27,7±25 ay süre ile izlemi sonrasında hiçbir hastada malign aritmi, ani kardiyak ölüm gelişmedi. Hastaların %66,7'sine (%52,2'sine beta bloker, %47,5'ine propafenon) ortalama 19,45±13,6 ay süre ile bir medikal tedavi verildi. Kontrol holter EKG'lerindeki VEV yüzdelerindeki azalma oranına göre değerlendirildiğinde hastaların %16,7'sinde tam iyileşme gözlemlendi. Tedavisiz izlenen hastaların daha yüksek oranda tam iyileşme sağladığı görüldü (p=0,07). Tedavi alan hastalardan propafenon kullananların daha başarılı klinik yanıt sağladığı görüldü (p=0,033). Tedavi alan olmayan sağ ve sol orjinli VEV'leri olan hastalar karşılaştırıldığında tam klinik yanıt göstermesi açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (p=0,49). Ancak tedavi almayan sağ orjinli hastaların izlemde tam klinik yanıt saptanma yüzdesi tedavi alanlara göre daha yüksekti (p=0,012). Medikal tedaviye dirençli 4 (%6,7) hasta EFC için uygun bir merkeze yönlendirilmişti.

Tartışma: Yapısal kalp hastalığı bulunmayan çocuklarda gözlenen VEV'ler iyi prognoz göstermektedir. VEV'lerin köken aldıkları odak prognozu hakkında sağlayabilir. Başlangıçta VT gözlenen hastaların klinik iyileşme göstermedikleri görülmüştür. Benign ventriküler aritmi gözlenen hastaların büyük bir kısmına antiaritmik tedavi başlanmaması doğru bir yaklaşımdır. Sık VEV gözlenen hastalar malign aritmi ve sol ventrikül disfonksiyonu gelişme riski açısından en az iki yıl süre ile izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: ventriküler ekstra vuru; ventriküler taşikardi; ani kardiyak ölüm.

RETROSPECTIVE EVALUATION OF BENIGN VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN CHILDREN

SUMMARY

Introduction: Ventricular arrhythmias is frequently seen in clinical practice in childhood. Clinical cases can vary up asymptomatic process to left ventricular dysfunction and congestive heart failure, and they can generally detected incidentally by electrocardiogram or holter electrocardiography. If there is no accompanying clinical symptoms and structural heart disease, medical treatment is not necessary, but medical treatment can be tried for symptomatic patients who have continuous symptoms. Radyoablative treatment can be applied in resistant cases. Catheter ablation has emerged as a safe and effective option for the treatment of frequent PVC's. It has proven that superficial ECG is beneficial for find out the localization of ectopic focus of PVC's. Determining the focus is useful for prognosis of the patient. Patients should be monitored by the repeated holter monitoring.

Objective: The main purpose of our study is to determine the natural history of benign Ventricular arrhythmias, to evaluate the impact of treatment on disease progression and to reduce the symptoms of arrythmia. Even without symptoms in patients. We aimed to determine the patients who had benign ventricular tachycardia consisting of cardiomyopathy associated with arrhythmia is intended the progress of should receive early detection and treatment.

Hypothesis: Benign ventricular arrhythmias are rarely to be mortal, because of this during the diagnosis period and follow up period a detailed assessment is essential. In order to predict a patient's prognosis, it is a valuable finding to determine PVC 's origin.

Method: This study included 60 patient with bening premature ventricular complexes who were followed Ege University Faculty of Medicine Pediatric Cardiology Department. Their clinical findings, electrocardiography, 24 hour Holter ECG, exercise testing and echocardiography findings, with treatment and without treatment follow up modalities, treatment responses and prognosis were evaluated retrospectively from existing clinic files.

Results: %45 of the patients were female, %55 were male. The mean age at diagnosis was $10,2 \pm 4,2$ years. %46,7 of the patients were asymptomatic and they were

diagnosed incidentally. In the symptomatic group palpitation were the most common symptom. Complaints in %27,2 of 33 patients (with any complaint in the application time) were increased during the exercise. Before the diagnosis %15 of patients used proarrhythmogenic drug. In 24 hour holter ECG, PVC's was $6,4 \pm 8,7$ and VT was $0,66 \pm 1,1\%$. According to electrocardiographic examination %56,7 of PVC 's were originated from right ventricle, and %43,3 were from the left ventricle. PVC's morphology was monomorphic and %95 of all patients were unifocal. Right origin PVC's patients had higher rate of VT compared to patients in the left origin PVC's on holter ECG ($p=0,06$). In 55% of patients were found positive exercise stress test. %73 of patients in positive exercise test group were left PVC's origin ($p=0,014$). Echocardiographic evaluation was normal in all patients, and there was no significant structural heart disease. There was no malignant arrhythmias and sudden cardiac death in patients after an average period of $27,7 \pm 25$ months. Medical treatment was given to %66,7 of the patients (%52,2 of beta blocker, %47,5 of propafenone) during $19,45 \pm 13,6$ months. According to PVC's reduction ratio in holter ECG, %16,7 of patients had complete progress. The patients who had no treatment, were found a higher rate of complete progress ($p=0,07$). The patients who had any treatment and use propafenone, were seen more successful in clinical response ($p=0,033$). According to the patient with right or left origin, there was no any significant difference between them in terms of clinical complete response ($p=0,49$). However the patient who had no treatment and had a right origin PVC 's was higher responses than the patients in treated group ($p=0,012$). Four patients (%6,7) who were resistant to medical treatment, were referred to an experienced center for EPS.

Discussion: PVC's demonstrate a good prognosis in children without structural heart disease PVC 's origins can show the prognosis. In the beginning patients with VTE were found no clinical improvement. It is the right approach that majority of patients who had benign ventricular arrhythmias should not be initiated antiarrhythmic therapy. PVC's often observed patients should be monitored for at least two years for malignant arrhythmias and the risk of developing left ventricular dysfunction.

Keywords: premature ventricular complexes; ventricular tachycardia; sudden cardiac death

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
ÖZET	iii
SUMMARY	v
TABLolar DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Benign Ventriküler Aritmiler	2
2.1.1. Ventriküler Ekstra Vuru (VEV).....	4
2.1.2. Akselere İdiyoventriküler Ritm (AIVR)	10
2.1.3. İdiyopatik Ventriküler Taşikardi.....	11
2.1.3.1. Sağ Ventriküler Çıkış Yolu (RVOT) Taşikardisi	13
2.1.3.2. Sol Ventriküler Çıkış Yolu (LVOT) Taşikardisi.....	14
2.2. Ventriküler Aritmisi Dökümante Edilen Ya da Şüphelenilen Hastanın Değerlendirilmesi	14
2.2.1. Hikaye Ve Fizik Muayene	14
2.2.2. Noninvaziv Değerlendirme	15
2.2.2.1. İstirahat Elektrokardiyogramı	15
2.2.2.2. Egzersiz Stres Testi	16
2.2.2.3. Holter Elektrokardiyogram Takibi	16
2.2.2.4. Ekokardiyografi	16
2.2.2.5. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme	17
2.2.3. İnvaziv Değerlendirme	17
2.2.3.1. Elektrofizyolojik Çalışma (EFC).....	17
2.3. Ventriküler Aritmilerin Tedavisi	18
2.3.1. Genel Tedbirler	18
2.3.2. İlaç Tedavisi	19
2.3.2.1. Grup II Antiaritmikler	20
2.3.2.2. Grup IC Antiaritmikler	21

2.3.2.3. Grup III Antiaritmikler	21
2.3.3. Kateter Ablasyon Tedavisi	22
3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. İstatistiksel İnceleme	25
4. BULGULAR.....	26
5.TARTIŞMA.....	38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	43
KAYNAKLAR.....	45
EKLER.....	61
Ek 1: Olgu Rapor Formu	61
Ek 2: Özgeçmiş Formu	63
Ek 3: Etik Kurul Onay Formu.....	64

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1: Hastaların karakteristiği	27
Tablo 2: Başlangıçtaki EKG ve 24 saatlik Holter EKG verileri	28
Tablo 3: Hastaların tedavili tedavisiz izlem oranları	30
Tablo 4: Sağ ve sol ventrikülden kaynaklanan VEV' leri olan hastaların demografik verileri, klinik bulguları, tedavi ve izlem verilerinin karşılaştırılması.....	32



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: VEV' in köken aldığı lokalizasyonun yüzey EKG'deki göstergeleri	6
Şekil 2: VEV morfolojisi gösteren elektrokardiyografi örnekleri (DI, AVF, V1, V6)	7
Şekil 3: Sık VEV' ler sonucu gelişen LV disfonksiyonu ve ventriküler remodeling.....	9
Şekil 1: V1 derivasyonunda ventriküler ektopinin kökeni ile EKG morfolojisinin ilişkisi.	9
Şekil 2: Sol dal bloğu morfolojisi (V1'de negatif kompleks) ile 5 non-sustained VT atımlı sinüs ritmini gösteren EKG	12
Şekil 6: Sağ-sol ventrikül kaynaklı VEV' leri olan hastalardan VT saptanan hasta yüzdeleri ve karşılaştırılması.....	29
Şekil 7: Sağ-sol kaynaklı VEV' leri olan hastaların efor test yanıtlarının değerlendirilmesi	30
Şekil 8: Sağ ve sol ventrikül kaynaklı VEV' leri olan hastaların tedavi alma oranları ve tedavi alan almayan hastaların izlemde semptomlarında iyileşme yüzdeleri	32
Şekil 9: Hastaların izlemde değerlendirilen klinik yanıt yüzdeleri	33
Şekil 10: Medikal tedavili ve tedavisiz izlenen VEV' li hastaların klinik tam iyileşme yüzdelerinin karşılaştırılması.....	33
Şekil 11: Medikal tedavi başlanan hastalarda, kullanılan antiaritmik ajanların izlemde tedavi başarısının karşılaştırılması	34
Şekil 12: Sağ ve sol ventrikülden köken alan VEV' li hastaların kendi aralarında tedavi alan ve tedavisiz izlenen gruba ayrılarak izlemde elde edilen klinik yanıtlarının değerlendirilmesi	35
Şekil 13: Tedavi alan ve almayan hastaların izlemlerinde yapılan kontrol holter EKG sonuçları	36
Şekil 14: Bir medikal tedavi alan hastaların izlemde klinik yanıtlarına göre tedavilerinin kesilme, tedavisi devam eden hastaların antiaritmik ajan değişim yüzdeleri	36

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1: Hastaların başvuru anındaki yaş dağılımları.....	26
Grafik 2: Başvuru şikayetlerine göre hasta yüzdeleri.....	26
Grafik 3: Sağ kaynaklı VEV' lerin yaş gruplarına göre ortalama holter EKG'de saptanan VEV yüzdeleri.....	28
Grafik 4: Sol kaynaklı VEV' lerin yaş gruplarına göre ortalama holter EKG'de saptanan VEV yüzdeleri.....	29
Grafik 5: Sağ ve sol kaynaklı VEV'leri olan hastaların başlangıçta 24 saatlik holter EKG ile saptanan ortalama VEV ve VT yüzdelerinin karşılaştırma grafiği.....	30
Grafik 6: Tedavi alan ve tedavisiz izlenen hasta yüzdeleri	31

KISALTMALAR

VA	: Ventriküler aritmi
SN	: Sinüs nodu
AVN	: Atriyoventiküler nod
VEV	: Ventriküler erken vuru
VT	: Ventriküler taşikardi
VFL	: Ventriküler flutter
VF	: Ventriküler fibrilasyon
SR	: Sinüs ritmi
AF	: Atriyal fibrilasyon
İAS	: İnter atriyal septum
DAK	: Direkt akım kardiyoversiyon
LA	: Sol atriyum
LV	: Sol ventrikül
RV	: Sağ ventrikül
EKG	: Elektrokardiografi
LBBB	: Sol dal bloğu
RBBB	: Sağ dal bloğu
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKO	: Ekokardiyografi
AKÖ	: Ani Kardiyak Ölüm
ARVD	: Aritmojenik sağ ventrikül displazisi
KAH	: Koroner arter hastalığı
EFC	: Elektro fizyolojik çalışma
LVOT	: Sol ventriküler çıkış yolu taşikardisi
RVOT	: Sağ ventriküler çıkış yolu taşikardisi
CPVT	: Katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi
AIVR	: Akselere idiyoventriküler ritm

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Ventriküler aritmi (VA) His demetinin dallanması sonrasında kaynaklanan kalp ritmi bozukluğu olarak tanımlanır. VA çocuklarda tamamen zararsız, asemptomatik bir bulgu olabileceği gibi önemli bir sistemik hastalığın ya da kardiyomyopatinin belirtisi veya senkop ve ani kardiyak ölümün altta yatan mekanizması da olabilir. Çocuklarda erişkinlere göre daha seyrek görülür. Genellikle insidental olarak elektrokardiyografi (EKG), holter elektrokardiyografi (EKG) ile saptanırlar. Ventriküler taşikardinin (VT) klinik önemi sıkıntıya neden olabilecek semptomlara ve ani kardiyak ölüm (AKÖ) riskine bağlıdır.

Çocuklarda ventriküler aritmilerin büyük kısmı benign niteliktedir. Sık gözlenmeyen, önemli bir hemodinamik etkisi olmayan, altta yatan yapısal kalp hastalığı bulunmayan hastalarda görülen ventriküler ekstra vurular (VEV) benign olarak değerlendirilir ve ani kardiyak ölüm riskini arttırmazlar.

Son yıllarda pediatriğin tüm alanlarında olduğu gibi pediatrik kardiyolojinin de ventriküler aritmilerin tedavi yaklaşımları yapılan klinik çalışmalar doğrultusunda değişikliği uğramıştır. Benign ventriküler aritmiler nadir de olsa mortal seyredebileceği için, tanı anında ve izleminde ayrıntılı değerlendirme gerektirir. Eşlik eden yapısal kalp hastalığı ve klinik semptomlar yoksa genellikle medikal tedavi gerekmez, ancak sürekli ve hemodinamiyi bozan VA geliştiğinde, semptomatik hastalar için medikal tedaviler denenebilir. Tekrarlayan holter EKG'ler ile izlenen ve dirençli ventriküler aritmisi olan olgularda radyoablatif tedaviler uygulanabilmektedir.

Bu çalışmada, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda 1995 - Aralık 2015 tarihleri arasında izlenmekte olan benign ventriküler aritmi tanımlı hastaların tanı anındaki ve izlemedeki klinik ve laboratuvar bulguları, tedavili ve tedavisiz izlem modaliteleri, tedaviye yanıtı ve prognozu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu olgularda temel amaç benign ventriküler aritmilerin doğal seyri belirlemek, izlem ve tedavinin hastalık seyri üzerine olan etkisini değerlendirmek ve aritmeye ait semptomları azaltmaktır. Hastalarda semptom olmasa bile, ventriküler aritmilerin oluşturduğu taşikardi ile ilişkili kardiyomyopati gelişimini engellemek, erken dönemde saptamak ve tedavi alması gereken hasta gruplarının belirlemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Benign Ventriküler Aritmiler

VA, his demetinin dallanması sonrasında kaynaklanan kalp ritmi bozukluğu olarak tanımlanır. VA çocuklarda tamamen zararsız, asemptomatik bir bulgu olabileceği gibi önemli bir sistemik hastalığın ya da kardiyomiyopatinin belirtisi veya senkop ve ani kardiyak ölümün altta yatan mekanizması da olabilir.

Konjenital kalp hastalıkları, kalıtsal kanalopatiler, viral miyokarditler, kardiyak tümörler, aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD), hipertrofik ve dilate kardiyomiyopatilere neden olabilecek yapısal kalp hastalıklarıdır. Uzun QT sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi ve Brugada sendromu anatomik olarak normal kalpte görülen primer elektriksel bozuklara neden olan kalıtsal kanalopatilerdir. Tekrarlayıcı monomorfik ventriküler taşikardiler de yapısal olarak normal kalpte nadir olarak görülen aritmilerdendir. Ventriküler aritmilerin klinik önemi ciddi semptomların varlığına ve ani kardiyak ölüm riskine bağlıdır.

Ventriküler aritmiler çocuklarda erişkinlere göre daha seyrek görülür. Çocuklarda ventriküler aritmilerin büyük kısmı benign, ancak küçük kısmı malign veya yaşamı tehdit eder niteliktedir.

Pediyatri kliniğinde sık tekrar etmeyen, egzersizle kaybolan, semptomsuz ve ya hafif semptomlu önemli bir hemodinamik etkisi olmayan, altta yatan yapısal kalp hastalığı bulunmayan hastalarda görülen ventriküler aritmiler benign olarak değerlendirilir. Buna karşıt şekilde konjenital kalp hastalığı, herediter ritm bozuklukları, kardiyomiyopatiler, miyokardit gibi altta yatan kalp hastalığı, ailede senkop ya da ani ölüm öyküsü, aktivite ile artan, sık gözlenen, multiform ya da couplet, semptomatik, sık ventriküler taşikardi atakları ile seyreden ventriküler aritmiler genel olarak malign seyreder. Bu veriler göz önünde bulundurularak çocuklarda gözlenen benign seyirli ventriküler aritmilere; ventriküler ekstra vuru (VEV), akselere idiyoventriküler ritm (AIVR) ve idiyopatik ventriküler taşikardi (RVOT/LVOT taşikardi) dahil edilebilir. Bu gruba altta yatan kalp hastalığı, uzun QT, Brugada sendromu, katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi (CPVT) gibi genetik geçişli aritmileri ve idiyopatik ventriküler fibrilasyonu dahil etmemek gerekir.

Çocuklarda izole VEV' ler oldukça sıktır. Rutin EKG'de yapısal kalp hastalığı bulunmayanların %0,8-2,2'sinde, 24 saatlik holter EKG kayıtlarında ise yenidoğanların %18'inde adölesanların ise %40 - 50 kadarında gün içinde nadir VEV görülür (1, 2, 3,4).

Doğuştan kalp hastalığı cerrahi olarak düzeltilen Fallot tetralojisi gibi bazı hasta gruplarında ise rutin EKG'de bu oran %8, 24 saatlik holter EKG kayıtlarında ise %60'a kadar çıkabilir (5, 6, 7, 8).

24 saatlik holter EKG'de %10'dan fazla VEV saptanması sık VEV olarak değerlendirilmektedir ve sık VEV (%10-24≤) yapısal kalp hastalığı olmaksızın, sol ventrikül (LV) dilatasyonu ve sistolik fonksiyon bozukluğuna neden olabilir (146). Mitral kapağın kapanması sırasında oluşan sol atriyum kontraksiyonu, erken oluşarak, ventrikülün asenkronize uyarılması sırasında meydana gelen hemodinamik bozulmaya (atım hacminin ve kalp atımının azalması, pulmoner kapiller kama basıncının ve LV diyastol sonu basıncının artışı) ve kardiyak morfolojik değişimlere (sol atriyum ve sol ventrikül dilatasyonu) neden olmaktadır (9). Mitral kapak kapanması sırasında oluşan sol atriyumun erken kontraksiyonu sol atriyum basıncında artışa ve özellikle taşikardi varlığında görülen pulmoner vena dalgasında belirgin ters dönmeye yol açmaktadır. Bu hemodinamik durumun doğal bir sonucu olarak kardiyak semptomlar gelişir. Normal sinüs ritmi sırasında sol ventrikül diyastol sonu fazında mitral kapak açılması ile eş zamanlı olarak sol atriyum kontraksiyonu meydana gelir. Bu sırada sol atriyum hacmi ve basıncı düşüktür ve pulmoner ven geri akımı oluşmaz. Fakat normal bir sinüs ritmindeki QRS dalgasının ardından gelen ventriküler ekstra vuru, mitral kapağın ani ve beklenmedik bir şekilde kapanmasına neden olarak ventrikülün diyastol periyodu sırasında sol atriyumdan sol ventriküle kanın geçişine engel olur. Sonuç olarak sol atriyum hacmi ve basıncı birlikte artar. Bu patolojik durum sol atriyum fonksiyonlarında bozulmaya neden olabilir (9).

Hastalar nadiren ortaya çıkabilecek olan LV disfonksiyonu, sürekli VT, ya da taşikardi ilişkili kardiyomiyopati gelişimi açısından takip edilmelidir. Bu konuda yapılmış olan sınırlı sayıda çalışmada VEV' in etkin tedavisinden sonra LV sistolik disfonksiyonunun düzeldiği gösterilmiştir.

Patofizyoloji: Ventriküler aritmiler reentran, otomatik veya tetiklenen aktivite mekanizmalar ile ortaya çıkabilir. Bu mekanizmalar yapısal ve işlevsel olarak normal kalp de VT' ye yol açabilir. Bu hastalarda otomatik ritimler, reentrant ritimlere göre daha sık görülür ve anormal hücrel otomatisiteye bağlı olarak ortaya çıkar. Otomatik ritmin en sık nedeni kalbin aksiyon potansiyeli faz 4'de artmış spontan depolarizasyon ile ortaya çıkar. Bunun yanında hipokalemi, hipomagnezemi gibi metabolik bozukluklar, miyokarditte olduğu gibi lokal hücrel bozukluklar veya idiyopatik durumlar da anormal otomatik ritme neden olabilir. Yüksek atriyal hızlar otomatik VT' yi baskılar ancak sonlandırmaz. Benign akselere idiyoventriküler ritim, idiyopatik ventriküler taşikardi otomatik mekanizmaya bir örnektir.

Mortalite / Morbidite: Süreksiz VT' si olan hastaların büyük çoğunluğu asemptomatiktir. Bu hastalarda kardiyak senkop ve ani kardiyak ölüm (AKÖ) riski çok düşüktür. Ancak, yapısal kalp hastalığı ile birlikte sürekli VT' si olan hastalarda AKÖ riski yıllık % 3'e kadar çıkabilir. VA ile ilgili olarak üzerinde durulan en önemli husus önlenabilir AKÖ nedenleridir. Çocukluk çağında AKÖ' nün yıllık ölüm sıklığı son derece düşüktür (1 – 5/100.000). Erişkinlerde ise AKÖ hızı tersine oldukça yüksektir (1–3/1000) (10).

Klinik: Ventriküler aritmilerin klinik önemi çarpıntı, senkop gibi ciddi semptomların varlığı veya ani kardiyak ölüm riski söz konusu olup olmasına göre değişir. Aritminin tipi yanında eşlik eden veya alta yatan kardiyovasküler sistem hastalıkları da göz önüne alınmalıdır. Benign ventriküler aritmisi olan hastaların büyük çoğunluğu asemptomatiktir. Bu grup aritmilerde kardiyak senkop ve ani ölüm riski normal popülasyona göre artış göstermez. Bu nedenle bu grup aritmiler “benign” kabul edilir ve genellikle tedavi gerektirmez (11).

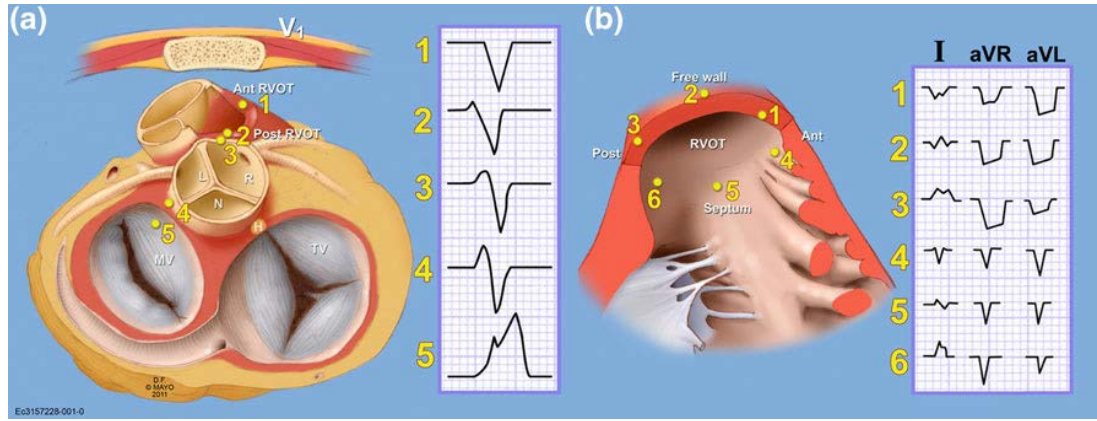
2.1.1. Ventriküler Ekstra Vuru (VEV)

Önünde herhangi bir P dalgası olmadığı halde beklenenden daha önce (kendinden önceki R ile RR mesafesi kısa olarak) ortaya çıkmış normalden geniş, şekli değişikliğe uğramış, bazen çentikli olabilen QRS komplekslerine ventriküler erken vuru (VEV) denir.

İletim sistemi boyunca pacemaker hücre grupları spontan depolarizasyon oluşturma kapasitesine sahiptir. Depolarizasyon hızı yukarıdan aşağı doğru azalmaktadır: sinoatriyal düğümde en hızlı; ventriküller içerisinde en yavaştır. Ek pacemakerlardan çıkan ektopik impulslar normalde yukarıdaki kendisinden daha hızlı olanlar tarafından baskılanır. Ventriküller içerisindeki bir odaktan ektopik ateşleme His-Purkinje sistemini bypass ederek direkt olarak ventrikülleri depolarize eder. Bu durum kardiyak aktivitenin normal sırasını bozarak iki ventrikülün birbiri ile asenkronize aktivasyonuna yol açar. Bunun sonucu olan ventriküller arası iletim gecikmesi süresi uzamış ve anormal morfolojide QRS kompleksleri meydana getirir. Ventriküler erken vuruların karakteristik ve tanısal özelliği kompensatuar pause özelliğidir. Kompensatuar pause ventriküler erken atımdan sonra gelen sinüzal atımın oluşturduğu QRS kompleksinin beklenen zamanda olmasıdır. Başka bir deyişle R-R-R süresi eşittir R-R''-R süresidir.

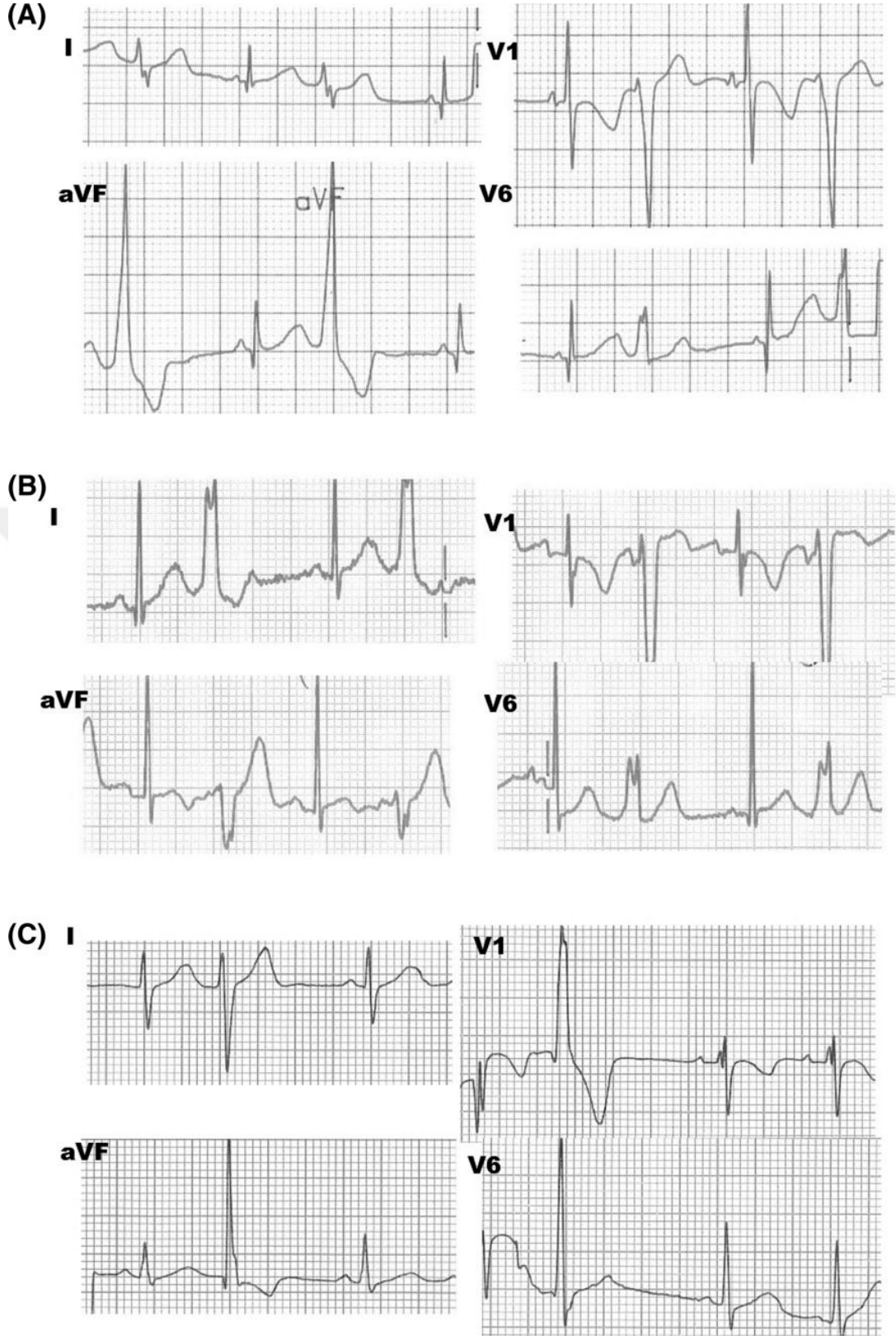
VEV'ler; Unifokal (tek ekopik odaktan çıkar, tüm VEV' ler birbirinin aynıdır) ve multifokal (iki veya daha fazla ektopik odaktan çıkar; multipl QRS morfolojisi vardır) olabilir.

Her bir VEV' nin kaynağı QRS morfolojisinden ayırt edilebilir. Sağ ventrikülden çıkan VEV' lerde sol dal bloğu morfolojisi (V1'de dominant S dalgası) mevcuttur. Sol ventrikülden kaynaklanan VEV' lerde sağ dal bloğu morfolojisi (V1'de dominant R dalgası) mevcuttur(Resim 1). VEV' ler bigemine (her iki vurudan biri VEV' dir), trigemine (her üç vurudan biri VEV' dir), quadrigemine (her dört vurudan biri VEV' dir.), çift (iki ardışık VEV), triplet (üç ardışık VEV) gibi tekrarlayan paternlerde meydana gelmektedir.



Şekil 1: VEV' in köken aldığı lokalizasyonun yüzey EKG'deki göstergeleri (a) Yüzey EKG, VEV' in köken aldığı lokalizasyonu belirlemek için oldukça yararlıdır. Ön RVOT' dan köken alan VEV V1 derivasyonunda geniş Q dalgası olarak görülür. VEV odağı posteri ora doğru lokalize olursa T dalgaları kademeli olarak daha uzun oluşur. (b) VEV' lerin sağ ventrikül çıkış yolunun hangi lokalizasyonundan kaynaklandığı 12 derivasyonlu EKG'nin dikkatli değerlendirilmesi ile saptanabilir. Anterior RVOT kaynaklı VEV aVL' de aVR' ye göre daha derin QRS ile birlikte, D I' de negatif kompleks oluşturur. Ektopik odak RVOT posterioruna doğru yer değiştirdikçe D I derivasyonunda ORS kompleksi giderek pozitifleşir ve aVL aVR ilişkisini tersine çevirir. RVOT serbest duvarından köken alan kompleksler inferior derivasyonlarda çentikle geniş görülür ve V4 derivasyonunda prekordiyal geçiş sergiler. Septal VEV' ler V3 derivasyonda dar QRS ile oluşturur.

Sağ ventrikül çıkış yolu kaynaklı izole monomorfik ventriküler erken vurular sağlıklı çocuklarda, özellikle infantlarda (%20) ve gençlerde (%20 – 35) çok yaygındır (1–4). Sağlıklı çocuklar ve genç erişkinlerde sık VEV' ler nadirdir. 9 yaş altında oldukça nadir görülürler, çocuk ve genç erişkinlerin %2–6' sında 24 saatte 50 VEV görülür. Altta yatan bir kalp hastalığı tanısı yoksa ve VEV' ler egzersizle baskılanıyorsa genellikle benign olarak kabul edilir. Egzersizle baskılanma etkisi prospektif çalışmalarla kanıtlamamış olmasına rağmen muhtemelen doğrudur (12). Karşıt olarak, zaman zaman sağlıklı çocuklarda da görülebilmemesine rağmen egzersizle indüklenen ventriküler aritmiler yapısal veya elektriksel kalp hastalığının bir işaretçisidir (11).



Şekil 2: VEV morfolojisi gösteren elektrokardiyografi örnekleri (DI, AVF, V1, V6) (A) sol dal bloğu ve inferior aks ile birlikte ventriküler ekstra vuru (B) sol dal bloğu ve süperior aks ile birlikte ventriküler ekstra vuru (C) sağ dal bloğu ile birlikte ventriküler ekstra vuru

VEV' lerin önemi klinik duruma bağlıdır. Çok yüksek frekanslar ya da ileri formlar, belli çok biçimli süreksiz VT' ler dışında yapısal kalp hastalığı olmadığında riskin çok az artmasına ya da hiç artmamasına neden olur. Yapısal kalp hastalığının varlığıyla risk artmaya başlar ve LVEF düştükçe belirginleşir (13,14). Yapısal kalp hastalığında ventrikül erken vurular risk göstergesidir. Ayrıca uygun koşullarda hemodinamik olarak önemli ya da yaşamı tehdit eden aritmilerin (VT, VFL ya da VF) tetikleyicisi olarak da görev yapabilirler.

Sıklığına göre çoğu çalışmada saatte 10 ya da daha fazla ektopik vuru sıklığının artmış risk gösterdiğini ve büyük bir çalışma da saatte 1'den 9 vuruya kadar gittikçe riskin dik olarak arttığını göstermiştir (13). Benzer şekilde biçimlerin hiyerarşisinde, couplet' lar, tek ya da çok biçimli VEV' lere göre yalnız küçük bir risk artışı göstermektedir (13). Salvolar anlamlı derecede daha yüksek risk gösterir (13,14). Daha uzun nöbetlerin (örn.6 ardışık uyarılı süreksiz VT' ler), daha yüksek risk oluşturup oluşturmadığına ilişkin veriler yetersizdir.

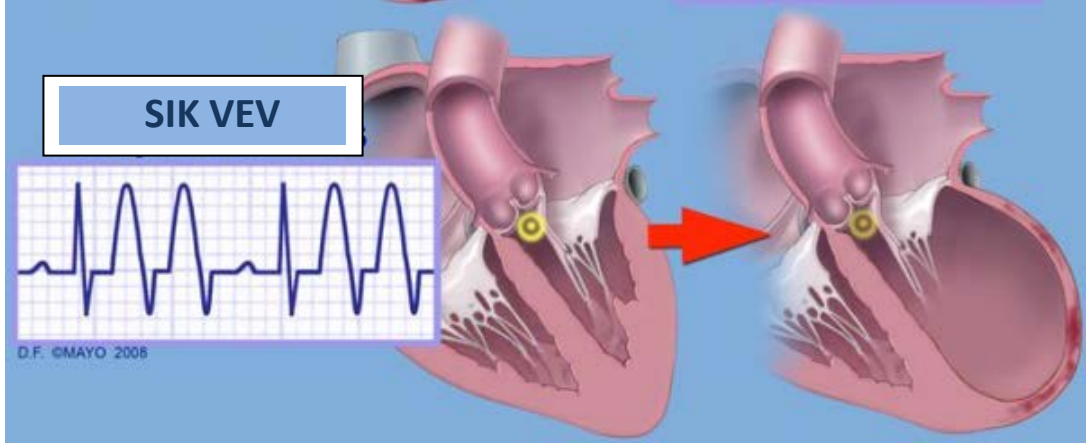
Çoğu çocuk asemptomatik seyrederek ya da zamanla düzeler; medikal tedavi ya da kateter ablasyon nadir gerekir (15, 16, 4, 1, 3, 17). Altta yatan bir kalp hastalığı olmadığında VEV' lerin varlığı genellikle, aktivitenin süresi veya sınırlaması üzerinde etki sahibi değildir, antiaritmik ilaçların kullanılması tavsiye edilmez (18).

Literatürde 78 hasta ile yapılmış olan bir çalışmada hastaların 72+-32 ay takibinde %28'inde VEV' lerin spontan yok olduğu saptanmıştır (19).

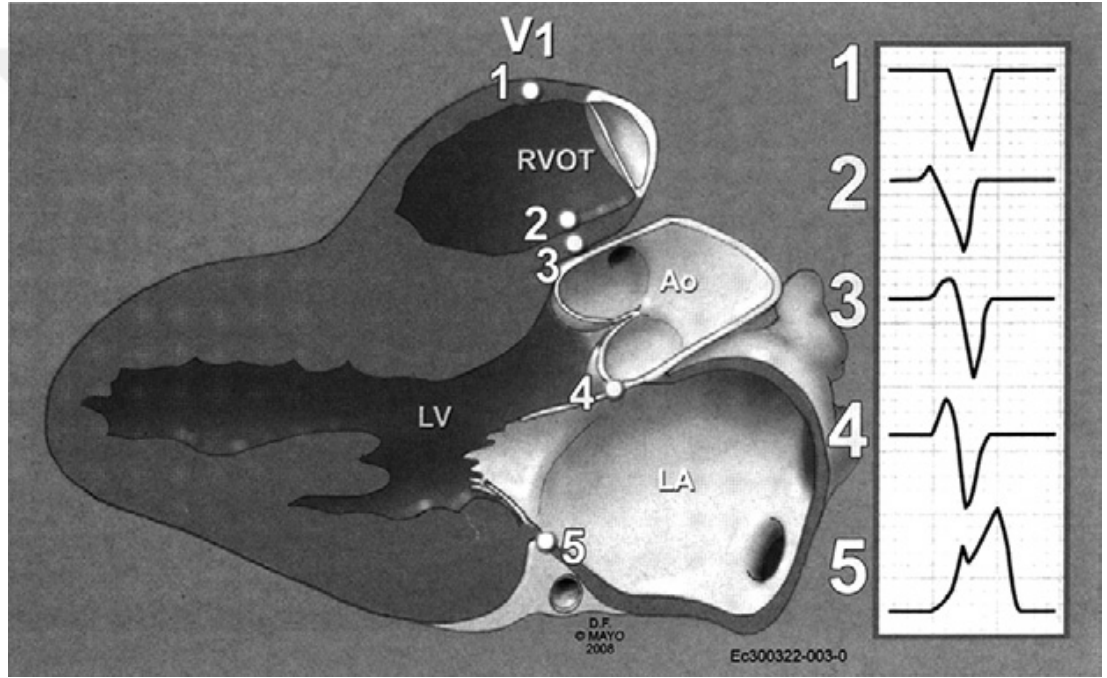
Yapısal olarak normal bir kalbe sahip olan çocuklarda VEV' lerin doğal seyri benignidir. Az sayıda hasta serilerine rağmen takipte VEV sayısı azalma olurken; bizzat VEV' lerin baskılanmasının mortalite oranlarını iyileştirdiği fikrini destekleyecek veri yoktur.

Çocuklardaki VEV' lerin doğal seyrini inceleyen çalışmalarda, orijin olan tarafın önemi olmadığı belirtilir. Bununla birlikte aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) varlığı göz önünde bulundurulduğunda ventriküler orijinin öneme sahip olabileceği düşünülmektedir.

Benign olmasına karşın, sık VEV' ler nadiren de olsa uzun dönemde LV disfonksiyonu, sürekli VT ya da taşikardi ilişkili kardiyomyopati gelişebileceği ve sağ ventrikül kaynaklı VEV' ler ARVD' nin ilk semptomu olabileceği için hastalar uzun dönem takipten çıkartılamaz (20). Bu nedenle 1-2 yıl aralıklarla bu çocuklara uzun dönem takip önerilir (21).



Şekil 3: Sık VEV' ler sonucu gelişen LV disfonksiyonu ve ventriküler remodeling.



Şekil 3: V1 derivasyonunda ventriküler ektopinin kökeni ile EKG morfolojisinin ilişkisi. Kalbin sağ ve sol tarafında yer alan çıkış yolu birbirine çok yakın yerleşimli olabilir. Bu birçok derivasyonda benzer EKG paternlerini gösterir. Ancak VEV odağı sol ventriküle doğru gittikçe V1 derivasyonundaki R dalgasının amplitüdündeki artış gelişeceği unutulmamalıdır.

Sık ventriküler ekstra vuruların varlığında kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile ayrıntılı kardiyak inceleme yapılmalı, aile öyküsü incelenerek kanalopatiler ve kardiyomiyopatiler dışlanmalıdır. Anksiyete, semptomimetikler beta agonistler, aşırı kafein, hipokalemi, hipomagnezemi, digoksin toksisitesi, miyokardiyal iskemi gibi nedenlere de bağlı olabileceği akılda tutulmalıdır. Tedavi endikasyonları, tedavinin bilinen ya da şüphelenilen riskleri ışığında, semptomlara dayanarak konur.

2.1.2. Akselere İdiyoventriküler Ritm (AIVR)

Akselere idiyoventriküler ritm sağlıklı yenidoğanlar ve infantlarda insidental saptanan, VEV' lere benzeyen, benign seyirli, genellikle yaşamın ilk yılında tedavisiz kaybolan aritmilerdir (22).

AIVR hızı 60–110 atım/ dk arasında seyreden, çoğunlukla düzenli, QRS süresinin 0,12snden uzun olduğu ventrikül kaynaklı bir ritimdir. Ektopik odak hızı sinus düğüm hızını aştığında AIVR ortaya çıkar. Birkaç saniye/dakika devam edebilir. 6–10 atımlık normal sinus ritmi ile dönüşümlü olarak görülebilir (26, 27).

AIVR' nin başlangıcında ve bitişinde füzyon atımları, yavaş hız nedeni ile capture atımları görülebilir. AIVR başlangıcı çoğunlukla kademelidir (nonparoksizmal) ve taşikardinin hızı sinus hızını aştığında (sinus yavaşlaması SA veya AV blok nedeni ile) oluşur. Çoğunlukla iyi tolere edilen, benign ve kendini sınırlayıcı özelliktedir. Bir ventriküler erken vuru ve ektopik ventriküler odak sinus ritmini aştığında da oluşabilir (28, 37). Yavaş hız ve nonparoksizmal başlangıçtan dolayı daha hızlı ventriküler aritmi oluşumu nadirdir. AIVR' nin sonlanması da kademelidir. Dominant sinus ritminin hızının artması veya ektopik ritmin yavaşlaması ile aritmi sonlanır.

AIVR' de olası mekanizma artmış otomatisitedir. Çoğunlukla yapısal kalp hastalığı olanlarda, kardiyomyopati, miyokardit, akut miyokard infarktüs, tıkalı koroner arterin açılması ile oluşan reperfüzyon sonrası, digital toksisitesi gibi durumlarda veya resüsitasyon sırasında görülse de yapısal kalp hastalığı olmayan normal kalpte de nadiren görülebilir (29–37). Hastanın kliniğini ve prognozunun olumsuz etkilemez.

AIVR' de ritm baskılayıcı tedavi nadiren gerekir. Ventrikül hızı genellikle 100atım/dakikanın altındadır. Fakat şu durumlarda dikkati olmak ve tedaviyi düşünmek gerekir; AV dissosiasyon AV kontraksiyon kaybı ile sonuçlandığında, AIVR daha hızlı bir ventriküle taşikardi ile olduğunda ve AIVR bir VEV ile başladığında ve T dalgasının uyarılabilir fazına rastlandığında, AIVR' nin hızı çok yüksek ve hastada semptom oluşturuyorsa, ventriküler fibrilasyon geliştiği zaman (37).

Beta bloker ve kalsiyum kanal blokerleri ile tedavi, kalp hızının azaltarak veya kan basıncını düşürerek farklı mekanizmalar ile aynı şikayetlerin tekrar oluşmasına yol açabilir, hemodinamik instabiliteye yol açabilir bu nedenle tedavide

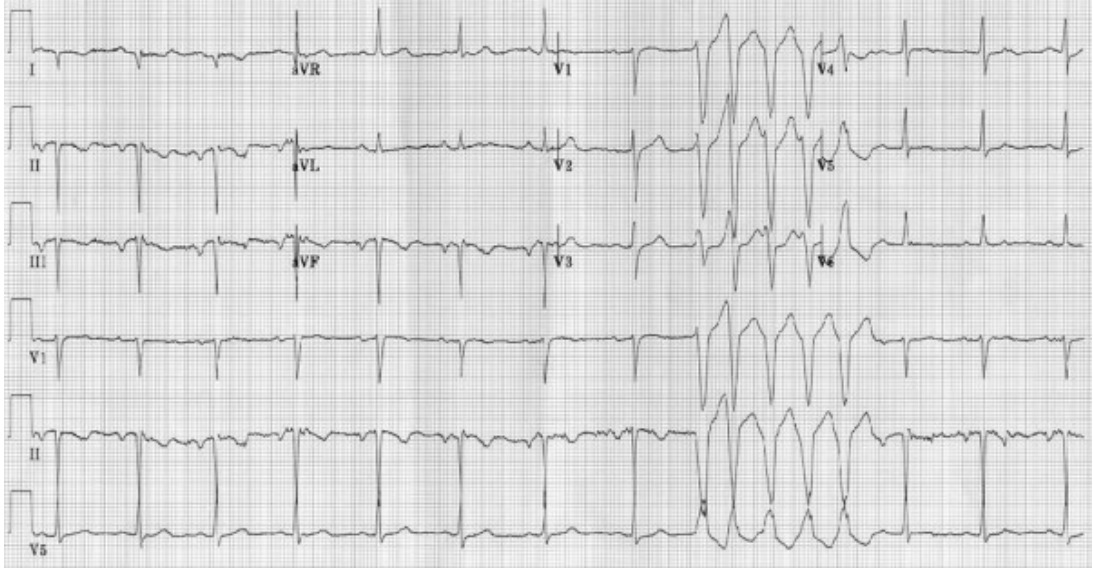
yerleri yoktur. Düşük kardiyak outputlu hastalar, AV senkronizasyonu sağlanarak atriyal vuruların düzenlenmesinden fayda görebilir; bu durumda atropine ve atriyal pacing ile sinus hızını arttırmak AIVR' nin kontrol altına alınmasını sağlar.

2.1.3. İdiyopatik Ventriküler Taşikardi

Genel pediatrik popülasyonda son 10 yılda sürekli VT görülme insidansı 1/100000 iken, okul çocuklarında sürekli ve sürekli olmayan VT prevalansı 2–8/100000 den düşüktür (26, 27). Yapısal olarak normal kalplerde meydana gelmektedir. Tüm VT' lerin %10'unu oluşturmaktadır.

Sürekli VT' ler, sıklıkla sol ventrikülden orijin alır ve infantta intrakardiyak hemartom ile ilişkilidir. Bu aritmiler kalp yetmezliğine neden olur; agresif tedavi, kateter ablasyon hatta kardiyak cerrahi tedaviye rağmen mortal seyrederek. Altta yatan mekanizma c-AMP aracılı tetiklenmiş aktivitedir. Adenozine yanıt verebilmektedir (38).

İdiyopatik VT büyük çocuk ve gençlerde sıklıkla erişkinlere benzer yerden orijin alır (RVOT, LVOT, aortik kapak) (39–42). Verapamil duyarlı sol fasiküler VT daha az görülür. Normal kalpte görülen VT' lerin çoğu sağ ventrikül çıkış yolu (RVOT) kaynaklıdır ve sol dal bloğu ile birlikte inferior QRS aksı örneği gösterir. Taşikardi atakları süresiz ve tekrarlayıcıdır ve sabit bir QRS morfolojisine sahiptir. Bu tip VT' de siklus uzunluğu genellikle görece uzundur ve ciddi hemodinamik bozukluğa neden olmaz. Diğer VT tiplerinin aksine RVOT taşikardileri genellikle programlı elektriksel ekstra uyarı ile indüklenemez ancak egzersiz veya adrenerjik uyarılma ile taşikardi başlatılabilir. Olguların çoğunda prognoz çok iyidir. AVR'den ayırıcı tanı önemlidir. Bu tip VT' ler genellikle adrenerjik yolla uyarıldıkları için beta blokerler VT ataklarını baskılayabilir.



Şekil 4: Sol dal bloğu morfolojisi (V1’de negatif kompleks) ile 5 non-sustained VT atımlı sinüs ritmini gösteren EKG

Ventriküler çıkış yolları idiyopatik VT ve VEV’lerin en sık orijin aldığı yerlerdir (43, 44, 45, 46). Yaklaşık %70’i sağ ventrikül çıkış yolundan kaynaklanır (RVOT). Diğer kökenleri LVOT, valsalva aort sinüsü, aort mitral devamlılığı, epikardiyal miyokardiyum ve nadiren pulmoner arterdir (47–58).

İdiyopatik fokal çıkış yolu kaynaklı VT’ler genellikle yapısal bir kalp hastalığı olmayan hastalarda görülmesine rağmen bazı hastalarda kardiyak manyetik rezonans görüntüleme ile hafif duvar anormallikleri gösterilebilmiştir (59–60). Otomatisite, mikro-reentry ya da tetiklenmiş aktiviteye ikincil olarak fokal bir mekanizma gelişmiştir (61–64).

İki formu vardır, biri egzersiz/ strese bağlı VT ve diğeri dinlenmede meydana gelen tekrarlayıcı monomorfik VT (61–64). Tekrarlayıcı non-sustained VT ler sırasında %92 sıklıkta sürekli VT ler gözlenir (65). Atakların sıklığı ve süresi egzersiz sırasında ve duygusal stresle artabilir. Egzersiz test egzersiz sırasında OT-VT’leri uyarabilir/ provoke edebilir (44–49).

VEV’ler ya da idiyopatik VT’ler genellikle bir önceki QRS kompleksi ile uzun bağlantılı aralıklarına sahiptir (66). VT’ler monomorfiktir ancak QRS morfolojisi biraz değişebilir. Birden fazla farklı VT morfolojisi çok nadirdir ve ARVD gibi skar ilişkili VT’ler açısından şüphe uyandırır (45).

İdiyopatik VT benign seyirli olmasına rağmen malign VT meydana gelebilir (63,66). EKG süresince sinüs ritmi normaldir ve %10 sıklıkta komplet ya da inkomplet sağ dal bloğu görülebilmektedir (67). Egzersiz testleri ve kardiyak

görüntüleme, altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığını dışlamak için yapılmalıdır ve kardiyak kateterizasyon bazı durumlarda gerekli olabilir.

Yalnızca semptomatik hastaya tedavi verilir. Bu belirtiler Sol ventrikül disfonksiyonunu, idiyopatik VT nin neden olduğu taşikardi ilişkili kardiyomiyopati gelişmiş olabileceğine dikkat çeker (68). Bu tür hastalarda sodyum kanal blokerleri ve kateter ablasyon tedavisi düşünülmelidir.

Kesin lokalizasyonun belirlenebilmesi için, EFÇ sırasında aktivasyon haritalama ya da pacemapping kılavuz olabilir (69, 47, 48). RVOT' dan başlanarak (pulmoner arter sinüsü içerecek şekilde),büyük kardiyak venler, aortik kapaklar endokardiyal LVOT takip edilir. Erken ventriküler aktivasyon ile ablasyon klinik aritmiyi ortadan kaldıramazsa epikardiyal haritalama düşünülebilir.

2.1.3.1. Sağ Ventriküler Çıkış Yolu(RVOT) Taşikardisi

Sağ ventriküler çıkış yolu (RVOT) taşikardisi sağ ventrikül çıkış yolundan veya bazı durumlarda triküspit annulustan köken alan bir monomorfik VT formudur. ARVC durumunda da ortaya çıkabilse de, genellikle altta yatan yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda görülmektedir. Genellikle; kalp hızı > 100 vuru/ dk, QRS süresi > 120 ms, sol dal bloğu morfolojisi, Sağa doğru / inferior aks (+90 derece civarı), atriyoventriküler dissosiasyon, füzyon ve yakalama gibi, VT' nin diğer genel özellikleri de mevcut olabilir.

RVOT gelişimi hasta gruplarında aşırı katekolamin, stres, fiziksel aktivite tarafından da hızlanabilmektedir. Klinik olarak RVOT daha kısa siklus uzunluklarına sahiptir ve LVOT ile karşılaştırıldığında senkop ile daha yakın ilişkilidir (79–81).

Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda deneyimli hekimler tarafından yapılan kateter ablasyon işlemi >95 ten çok başarı sağlamaktadır (82–87). Ancak uzun dönem sonuçlara ait yeterli klinik veriler/çalışmalar yoktur (88, 89).

Raporlanan komplikasyon oranı düşüktür. Çok nadir RVOT taşikardi vakalarında serbest duvar rüptürü gözlenir (93, 100). Bu nedenle EKG' de RVOT taşikardi düşünülen, semptomatik vakalarda elektro fizyolojik çalışma (EFÇ) ve birincil tedavi olarak haritalama ile saptanan RVOT orijininin kateter ablasyonu önerilmektedir.

2.1.3.2.Sol Ventriküler Çıkış Yolu (LVOT) Taşikardisi

Lateral ve anterior LVOT kas yapılarıdır. Epikardiyak sol ön inen ve sol sirkümfleks koroner arter LVOT un aortik bölümün üzerinden uzanır ve sol ventrikülün üst kısmını kaplar, LV zirvesi olarak adlandırılır (90). Bu idiyopatik VT-VEV' lerin önemli bir kaynağını oluşturur. Tipik bir LVOT-VT/VEV V1-V2 de erken geçiş ile birlikte inferior aks ve sol dal bloğu (%70) ya da sağ dal bloğu (%30) gözlenir (91–100).

LVOT-VT/VEV ablasyonu LVOT, aortik kapak, pulmoner arter ve epikardiyumu dahil çok ayrıntılı derinlemesine bir haritalama gerektirir (93, 100). Septal LVOT primer müküler olmasına rağmen membranöz ventriküler septumu da içerebilir.

Kateter ablasyon komplikasyon oranları yüksektir ve inme, miyokardiyal rüptür, tamponad, kapak hasarı, koroner arter hasarı gibi göz ardı edilemeyecek düzeydedir (75). Ancak bu vakaların çok gelişmiş merkezlerde yapıyor olduğu da göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle en az bir sodyum kanal ile tedavide başarısızlık oluktan sonra ablasyon düşünülmelidir (75).

2.2. Ventriküler Aritmisi Dökümante Edilen Ya da Şüphelenilen Hastanın Değerlendirilmesi

2.2.1. Hikaye Ve Fizik Muayene

Çarpıntı, senkop ve presenkop ventrikül aritmisi olduğundan şüphelenilen hastada üç önemli semptomdur. Çarpıntı genellikle aniden başlar ve biter, presenkop ve/veya senkopla birlikte olabilir. Önceden bulgu vermeden aniden gelişen birkaç saniye süren kollaps ve bilinç kaybı ileti defekti ya da ventriküler aritmilere işaretler. Altta yatan kalp hastalığının özelliklerine göre göğüs ağrısı, dispne ve yorgunluk gibi başka semptomlar da görülebilir. Hastalar değerlendirilirken kullandığı ilaçlar ve dozlarına dikkat edilmelidir. Ailede ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm öyküsü olması hastanın bu açıdan riskinin arttığına işaret eder. Fizik muayene sırasında semptom ortaya çıkmadıkça tanıda fazla yardımcı olmaz.

2.2.2. Noninvaziv Değerlendirme

2.2.2.1. İstirahat Elektrokardiyogramı

Aritmi yakınmaları ile başvuran çocuk hastada elektrokardiyografik (EKG) değerlendirme tanısal ve prognostik açıdan son derece önemlidir. Bu hastalarda belirti ritm ilişkisini ortaya koymak açısından yakınma sırasında alınacak elektrokardiyografik kayıtlar gereklidir. Ayrıca aritmi saptanmış veya aritmi potansiyeli olan hastalarda yeni gelişebilecek aritmi riskini ortaya koymak için noninvazif ve invazif tekniklerle yapılacak değerlendirmelere ihtiyaç duyulmaktadır.

Ritm bozukluğu var iken alınmış olan 12 derivasyonlu bir EKG kaydının değerlendirmesi sonucunda ritm bozukluklarının çok büyük bir kısmı elektro fizyolojik mekanizma açısından aydınlatılabilmektedir. Bu açıdan aritmi yakınmaları olan hastada yakınma sırasında EKG kaydının alınması gereklidir. Ancak çocuk hastaların ancak üçte birinde yakınma sırasında EKG kaydı alınabilmektedir. 1 Bu nedenle sürekli veya aralıklı EKG kaydı yapan cihazların kullanımı gündeme gelmiştir.

12 kanallı standart istirahat EKG'sinde kalp hızı, aks, pr süresi, qrs ve qt intervali kayda alındı. VEV saptanan hastaların sağ ve sol dal bloğu gelişimine bakarak orijin aldıkları ventrikül (sağ/sol) belirlenir (sağ ventrikülden köken alanlar sol dal bloğu, sol ventrikülden köken alanlarda sağ dal bloğu gözlenir).

12 kanallı standart istirahat EKG'si sadece ventriküler aritmilere yol açan birçok konjenital anomalileri (uzun QT, kısa QT, Brugada Sendromu, ARVD) açığa çıkarmakla kalmaz, elektrolit anomalilerini ve altta yatan kalp hastalığını da (LBBB, AV blok, ventrikül hipertrofisi, iskemik kalp hastalığı, repolarizasyon anomalileri) tanıyamıza yardımcı olur. QRS kompleksinin süresinin 120–130 msn kadar uzamasının azalmış, sol ventrikül EF' si olan hastalarda artmış mortaliteyle beraberlik gösterdiği birçok çalışma sayesinde bilinmektedir. Prospektif çalışmaların gösterdiğine göre ST segment depresyonu ve T dalga anomalileri de kardiyovasküler ölüm ve riskinde artışla karakterizedir. Düzeltilmiş QT intervalinin uzamış bulunması ani kardiyak ölüm için öngörü sağlar (101).

2.2.2.2. Egzersiz Stres Testi

Egzersiz EKG'si ventrikül aritmileri olan hastalarda sık başvuru alan tetkiklerdendir. Egzersiz stres testinde, dinlenme halinde ve egzersiz halinde kalp hızı ölçülür, mevcut olan VEV sıklığında azalma ya da artış olup olmadığı değerlendirilir. Egzersiz sırasında mevcut VEV' ler gözlenmiyorsa ya da kayboluyorsa test pozitif olarak değerlendirilir. Test sırasında herhangi semptom ortaya çıkması ve couplet VEV, VT gelişmesi durumunda test sonlandırılır (101).

Egzersiz testinin güvenilirliği yüksek olmasına karşın, ciddi ventriküler aritmi riski altındaki hastalarda güvenilirlik hakkında yeterli veri yoktur. Yayımlanmış bir seride bu tip hastalarda ilaç, kardiyoversiyon ya da resüsitasyonla müdahale gerektiren aritmi insidansının %2,3 olduğu bulunmuştur. Yine de egzersiz testi aritminin kontrollü şartlar altında ortaya çıkmasını sağladığından, uygun ekipmanın bulunduğu ortamlarda tercih edilmelidir (101).

2.2.2.3. Holter Elektrokardiyogram Takibi

Holter EKG kayıtları, aritmisi olduğundan şüphelenilen hastalarda tanıyı koymada, aritminin sıklığını ve semptomların aritmiyle ilişkisini değerlendirmede önemli yere sahiptir. Günde en az bir kez aritmi atağı tarifleyen ya da aritmisi olduğu bilinen hastalarda 24 ila 48 saatlik sürekli Holter kaydı uygundur.

24 saatlik Holter EKG'de en yüksek en düşük ve ortalama kalp hızları kaydedilir. 24 saatte kaydedilen total qrs kompleksinin yüzdesi ve VEV yüzdeleri oranlanır. Unimorfik, polimorfik ya da couplet VEV, VT bu yüzdeye içerisinde ayrı ayrı değerlendirilir. Yine EKG'de belirlenebileceği gibi VEV saptanan hastaların sağ ve sol dal bloğu gelişimine bakarak orijin aldıkları ventrikül (sağ/sol) belirlenebilir (101).

2.2.2.4. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, kardiyak MRG' in aksine kolay ulaşılabilir ve nispeten ucuz bir tetkik olması sebebiyle en sık kullanılan yöntemdir. Kardiyopatilerin, miyokardiyal, valvüler ve konjenital kalp hastalıklarının dışlanması için önemlidir. Buna ek olarak, sol ventrikül bölgesel duvar hareketinin görüntülenmesi sol ventrikül

EF' nin de tespitine yardımcı olur (137). Dolayısıyla, ani kardiyak ölüm için aile öyküsü olan, yapısal kalp hastalığı olduğundan şüphelenilen ve ventrikül aritmileri olan her hastada, EKO endikedir. Ayrıca takiplerinde hala %10 un üzerinde VEV varsa taşikardiye sekonder kardiyopati gelişimi değerlendirmek açısından tekrarlayan EKO değerlendirmeleri yapılmalıdır.

2.2.2.5. Kardiyak Manyetik Rezonans Görüntüleme

Kardiyak MRG' deki gelişmeler hem kalbin yapısını hem de fonksiyonlarını değerlendirme imkanı sunmaktadır. Çözünürlüğün mükemmel seviyelere çıkmasıyla boşluk hacimleri, miyokard kütlesi ve ventrikül fonksiyonları değerlendirilebilmektedir (138–140). ARVD hastalarında sağ ventrikül boyut ve doku infiltrasyonunu göstermesi açısından tanı koymada faydalıdır (141–142). Kardiyak MRG, iskemi tespiti ve fibrozis/infarktlı doku değerlendirmesinde giderek artan oranda kullanılmaktadır. Etkinliğin artışı ve maliyetin azalması ile kullanımının daha da yaygınlaşması beklenmektedir.

2.2.3. İnvaziv Değerlendirme

2.2.3.1. Elektrofizyolojik Çalışma (EFC)

Aritmiler, çocukluk yaş grubunda da pratikte sık görülen, hasta ve ebeveynler için endişe kaynağı olan, özellikle bazı türleri yaşamı tehdit eden hastalıklardır. Bu hastalıkların tedavisinde önceleri sadece antiaritmik ilaçlar, daha sonra cerrahi ablasyon tekniklerinin kullanılması zorunlu iken, son iki dekada bu hastalıkların tanı, tedavi ve izleminde radikal değişiklikler oluşmuştur. Radyofrekans kateter ablasyon başta olmak üzere, yeni tedavi modalitelerinin çocukluk yaş grubuna uyarlanması beraberinde bazı yöntem değişiklikleri ve farklı endişeler getirmiştir. Bu farklılıklar, erişkinlerde uygulanan bazı endikasyonların ve yöntemlerin çocuklarda geçerli sayılmaması veya ihtiyatla kullanılmasını gerekli kılmıştır. Buna rağmen, genel hatlarıyla erişkinlerde ve çocuklarda kullanılan EFC yöntemleri ve yorumlanması çok benzerdir. Hastanın yaşı ve beraberinde konjenital kalp lezyonlarının olup olmaması, EFC endikasyonu kararını etkileyebilir, teknik ayrıntıları belirleyebilir. Elektrofizyolojik çalışmalar, temelde kalbin normal ve

patolojik ritm durumlarındaki anatomik ve patofizyolojik değişimleri izleyen uygulamalardır. Bu yöntemlerin anlaşılabilmesi için öncelikle aritmilerin oluşum mekanizmaları ve sınıflandırılmalarının özümsemesi gerekir (102).

EFC' den elde edilecek kazanç, hastanın altta yatan hastalığının ciddiyetine, spontan VT olup olmamasına, stimülasyon protokolüne, yerine ve kullanılan ilaçlara göre değişir. İntrakardiyak kayıtlarla ve elektrik stimülasyonu ile yapılan EFC, hastalarda VT değerlendirilmesi veya ani kardiyak ölüm risk değerlendirmesi için kullanılmaktadır. VT değerlendirmesi için EFC yapılması ilk kez 1972 yılında Wellens ve arkadaşları tarafından kullanıma girmiştir (103). Çalışmanın duyarlılığı ve özgüllüğü birçok yazar tarafından küçük çaplı çalışmalarda test edilmiştir. EFC, VT' nin uyarılabilirliğini ortaya koyar, ablasyona rehberlik eder, rekürren VT ve ani kardiyak ölüm riskini değerlendirir ve implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (İEKD) endikasyonlarını araştırır (104).

Çoğu merkez 600 ve 400 msn siklus uzunluğu olan 8 ardışık ventrikül uyarısı kullanılır. Sağ ventrikül apeksi uyarılar için tercih edilen bölgedir, diyastolik eşik değerinin iki katı kadar süre sonra uyarılar verilir, 0,5 ila 2 msn sürer, 1 ila 3 ekstra uyarı verilir. İzoproterenol infüzyonu esnasında da uyarılar tekrarlanabilir (105–107). Ekstra uyarıların prematüritesi giderek kısaltılır ve refrakterliğe ulaşıncaya ya da ventriküler taşiaritmiler oluşuncaya kadar devam edilir. Çok kısa ikilenme aralığı olan ekstra vurular monomorfik VT' den çok VF oluşturabileceğinden, son nokta olarak monomorfik VT' nin değeri olan hastalarda prematürite için 180 ms sınırını kullanmak mantıklıdır (108). EFC sağ ventrikül çıkış yolundan ya da sol ventrikülden de tekrarlanabilir (107). Hıza bağımlı VT ortaya çıkan hastalarda ventriküler hızlı uyarılar VT oluşumuna yol açabilir (109).

2.3. Ventriküler Aritmilerin Tedavisi

2.3.1. Genel Tedbirler

Çocuklarda VEV saptandığında buna neden olabilecek ateş gibi proaritmik durum varsa giderilmeli, proaritmik özellikte olabilecek ilaç kullanımı varsa kesilmelidir. Hastalar stres, egzersiz ve kafein gibi tetikleyicilerden uzak durması konusunda bilgilendirilmelidir.

Çocuklarda ventriküler aritmilerin tedavisi ile ilgili yaklaşımlar medikal teknolojideki ve klinik araştırmalardaki ilerlemelere bağlı olarak gelişme göstermektedir. Tedavide temel amaç ani kardiyak ölümden korunma ve hastayı rahatsız eden semptomların giderilmesidir. Ventrikül aritmilerinin tedavisinde seçilecek uygun yöntemin tespitinde, aritminin etiyoloji ve mekanizmasının anlaşılması önemlidir. Eşlik eden hastalıkların aritmiye katkı yapması ve/veya şiddetini arttırması olasıdır. En açık tehlike altında olan hastalar canlandırma işlemi gerektiren VT/VF atağı geçiren hastalardır. Bu hastalara eksiksiz ve tam tedavi uygulanması gereklidir. Tedaviler cerrahi, medikal, ablasyon, cihaz tedavisi veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir. Hipertrofik kardiyomiyopati, uzun QT sendromu, KPVT gibi ani kardiyak ölüm riski taşıyan hastalarda proflaktik tedavi ve egzersiz kısıtlaması uygulanmalıdır (110).

Hastanın aritmisinin sebebi kullandığı bir ya da birden fazla ilaca bağlandıysa, ilaçların bırakılması sonrasında takiple devam edilir.

Yapısal olarak normal kalpte ortaya çıkan sürekli veya süresiz VT'lerin tedavisi Radyofrekans kateter ablasyon uygulamalarındaki gelişmelere bağlı olarak güncellenmektedir. Aşık aritmisi olan hastalarda tedavi, proaritmik ilaçların bırakılması, spesifik antiaritmik ilaçların kullanılması, cihaz tedavisi, ablasyon ve cerrahi gibi yöntemleri içerisinde barındırır. Eşlik eden yapısal bir kalp hastalığı ve klinik semptomlar yoksa izole VEV, bigemine VEV ve ikili VEV'lerde tedavi genellikle gerekmez. Bu hastalar düzenli aralıklarla veya semptomlara göre Holter monitorizasyonu ile izlenmelidir (110).

2.3.2. İlaç Tedavisi

Ventriküler taşikardilerin durdurulmasında vagal manevralar bazen etkili olabilir. Hemodinamik bozukluk varsa kardiyoversiyon uygulanır. Hemodinamik bozukluk yoksa intravenöz ilaçlar ile durdurulmaya çalışılır; intravenöz lidokain, prokainamid ve dirençli olgularda amiodaron kullanılabilir. Sağ ventrikül çıkış yolu ventriküler taşikardisinde adenzin ve sol ventrikül çıkış yolu ventriküler taşikardisinde intravenöz verapamil taşikardiyi durdurabilir (144,145).

Beta blokerler haricinde, mevcut antiaritmik ilaçların hayatı tehdit eden aritmilerin tedavisi ve ani kardiyak ölümden primer korunma anlamında fayda sağladıkları gösterilememiştir. Genel kural olarak, antiaritmik ajanlar aritmi

gelişmeye yatkın hastalarda özel koşullarda tamamlayıcı tedavi olarak kullanılabilir. Potansiyel yan etkilerinden dolayı bu ilaçlar dikkatli kullanılmalıdır. Piyasadaki kardiyak ve nonkardiyak ajanların çoğu ventrikül repolarizasyonunu uzatır ve hayatı tehdit edici aritmilere yol açabilirler (111). Bazı hastalar diğerlerine göre bu ilaçların QT uzatıcı etkisine önerilen düşük dozlarda bile daha hassastırlar. Özellikle kadın hastalarda genetik eğilim olabilir. Ajanların proaritmik etkileri sıklıkla aşırı doz alımı, renal bozukluklar ve ilaç etkileşimleri nedeniyle ortaya çıkar.

Büyük çocuklarda tedavi önerileri erişkinlerdekine benzerdir (39,40). Küçük çocuklarda benign ventriküler aritmilerde kullanılabilecek ilaçların etkinlik ve güvenilirliğini gösteren çalışmalar beta bloker, verapamil ile sınırlıdır (114–116). İnfantlarda 1 yaşta iv verapamil olası hemodinamik bozukluğa yol açabileceğinden, infantlarda ilk bir yaşta iv verapamil kullanımından kaçınılmalıdır. Sodyum kanal bloker (grup 1a) ve grup 3 antiaritmik ilaçlar ile ilgili çalışmalar daha azdır.

Benign ventriküler aritmilerin kronik tedavisinde başlangıçta tercih edilen ilaçlar beta blokerlerdir. Yanıt alınamayan hastalarda propafenon (grup 1c antiaritmik) ve amiodaron (grup 3 antiaritmik) tedavide kullanılabilir.

2.3.2.1. Grup II Antiaritmikler

Grup II antiaritmik ilaçlar beta adrenerjik blokerlerdir. Beta selektivitesine, yarı ömrüne ve semptomimetik etkilerine göre sınıflandırılır. Bu gruptan metoprolol, propranolol, atenolol sık kullanılan beta bloker ajanlardır. AKÖ azaltılması ve ventrikül ektopik atımlarını baskılamakta etkililerdir. . Antiaritmik ilaç tedavisinde en önemli dayanak olarak görülecek kadar güvenilir ve etkindirler (117–119). Bu sınıf ajanların antiaritmik etki mekanizması sempatik sinir sisteminin tetiklediği adrenerjik reseptörlerin yarışmalı blokajı, sinüs ritminin yavaşlatılması ve ryanodine reseptörünün yol açtığı kalsiyum salınımının azaltılması vasıtasıyla olur (119).

1–2 mg/kg/gün başlanır, 3mg/kg/ gün' e kadar çıkılabilir. İntravenöz kullanımında bradikardi ve hipotansiyon gelişebilir. Özellikle 1 yaşın altında hipoksik ataklar dışında intravenöz kullanımı önerilmez. Ağızdan kullanıldığında bradikardi, AV blok ve konjestif kalp yetersizliğinde kötüleşme gibi kalbe bağlı yan etkilerinin yanı sıra; kan beyin bariyerini geçerek halsizlik, depresyon; bronkospazmda kötüleşme, hipoglisemi, soluk ve soğuk ekstremitelere yol açabilir.

Digoksin, grup IA ve grup IC ilaçlar ile birlikte kullanılabilir. Ancak kalsiyum kanal blokerleri ile birlikte kullanımı AV nodda iletimi yavaşlatma ve negatif inotropik etkileri sinerjistik olduğu için kontraendikedir.

2.3.2.2. Grup IC Antiaritmikler

Bu gruptan tercih edilen ajan propafenondur. Atriyoventriküler reentran taşikardi ve atriyoventriküler nodal reentran taşikardinin yanı sıra atriyal ektopik taşikardi ve ameliyat sonrası gelişen kavşak ektopik taşikardiler gibi nadir ve tedavisi zor taşikardilerde etkilidir (120–123).

Sodyum kanallarını bloke ederler, repolarizasyon üzerine olan etkileri değişkendir. Tedavi dozlarında bile QRS' te önemli uzamaya yol açabilirler. Atriyum ve ventrikülün refrakter periyodunu uzatır, AV nod ve aksesuar yolda iletiyi yavaşlatır, otomatisteyi baskılar. 150–200 mg/m² /gün başlanır, etkinlik elde edilene kadar 3 günde bir 100 mg/m² /gün artırılarak en fazla 600 mg/m² /gün' e çıkarılır. Bu doz üçe bölünerek 8 saatte bir uygulanır. İntravenöz yoldan 0,2–1,2 mg/kg 5–10 dk içinde yavaş verilerek yükleme yapılır. Yükleme dozu 2 mg/kg'ı geçmemelidir. 4–10 µg/kg/dk ile devam edilir. İntravenöz kullanımında kuvvetli negatif inotropik etki oluşabilir, intravenöz volüm yüklemesi gerekebilir.

2.3.2.3. Grup III Antiaritmikler

Amiodaron potasyum repolarizasyon akımlarını bloke ederek refrakterliği uzatan ve ventrikül aritmilerini inhibe eden ya da durduran, geniş etki spektrumuna sahip bir ajandır. Bunun yanısıra sodyum, kalsiyum kanallarını; alfa, beta, tiroid ve muskarinik reseptörleri bloke eder. Sinüs nod ve AV nodda iletiyi yavaşlatır. EKG'de PR ve QT' de uzama, T amplitüdünde azalmaya yol açar.

Amiodaron pek çok supraventriküler ve ventriküler aritmide etkili olan bir antiaritmik ilaçtır (121, 123–126). Önemli yan etkilerinden dolayı diğer ilaçlara dirençli veya yaşamı tehdit eden aritmilerde kullanılması önerilmektedir. İntravenöz amiodaron ameliyat sonrası gelişen kavşak ektopik taşikardi ve ventriküler taşikardide etkilidir. Anormal kalplerde (kardiyomiyopati, miyokardit vb.) gelişen ventriküler taşikardilerde ağızdan devamlı amiodaron kullanılabilir. Ayrıca 2005 yılında Amerikan Kalp Birliği'nin önerdiği Çocuk ve Yenidoğan Kalp Akciğer

Canlandırılması Tedavi Kılavuzu'nda DC şoka dirençli ritimlerde 5 mg/kg intravenöz amiodaron yapılması önerilmektedir (127–128).

Ağızdan yükleme 10–15 mg/kg/gün 5–10 günde, günde iki doza bölünerek yapılır. Yüklemeden sonra 5 mg/kg/gün, günde tek doz ile 1–3 ay devam edilir. Doz 2,5 mg/kg/güne düşürülmeye çalışılır. İntravenöz amiodaron ilaca dirençli ve yaşamı tehdit eden aritmilerde kullanılır. İntravenöz yükleme 5 mg/kg ile yapılır ancak her 1 mg/kg 5 dk içinde gönderilir. İnfüzyona 10–15 mg/kg/ gün ile devam edilir.

Korneada mikrodpozitler, fotosensitivite, hipotiroidizm, hipertroidizm, transaminazlarda yükselme gibi sistemik yan etkilerin yanı sıra sinüs bradikardisi, AV blok ve torsades de pointes gelişebilir. İntravenöz kullanıldığında hipotansiyon ve bradikardiye yol açabilir. Amiodaron kullanımı digoksin, varfarin, prokainamid, kinidin, dizopramid, flekainid, fenitoin, beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerlerin düzeyinde yükselmeye yol açar. Beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri ile birlikte kullanımı sinüs nodu ve AV nod üzerindeki sinerjistik etkileri nedeniyle tartışmalıdır.

2.3.3. Kateter Ablasyon Tedavisi

Bugün değişik kardiyak aritmilerin tedavisinde kullanılmakta olan RFKA, invaziv bir yöntem olduğundan, endikasyonları çok iyi belirlenmelidir (147,151).

Küçük çocuklarda endikasyonu belirlerken çok dikkatli olunmalıdır. Hayatı tehdit etmeyen aritmileri olan hastalarda, ataklar yeterince sık ve semptomatik olursa antiaritmik tedavi uygundur. Verilen tedavi, atakları kontrol altına alamaz veya kullanılan antiaritmiklere bağlı ciddi sistemik veya kardiyak (proaritmik) yan etkiler ortaya çıkarsa, ablasyon seçilmesi gereken tedavi yöntemidir. Günlük antiaritmik ilaç kullanımı ve kateter ablasyon seçenekleri ortaya konulduğunda ailelerin çoğu kesin tedavi metodu olan ablasyonu tercih etmektedir (148,151). İlaçların düzensiz olarak kullanılması ve aile veya hastanın seçimi bir sosyal endikasyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Merkezin RFKA'da deneyiminin artması endikasyonların daha genişlemesine neden olabilir. Kateter ablasyon, ilaca dirençli aritmilerin tedavisinde cerrahiye üstündür, çünkü tam tedavi edicidir, sternotomi gerektirmez. Kateter yaklaşımı kısa bir hastane süresinden sonra hastanın normal aktivitesine dönmesine olanak sağlar.

Belirgin kalp hastalığı olmayan hastalarda görülen VT'ler, idiyopatik VT olarak adlandırılır. Olası mekanizmalar reentry, anormal otomatisite ve tetiklenen aktivitedir. İdiyopatik VT'li hastalar, VT ablasyonu için potansiyel olarak kolay vakalardır. Ayrıca, yeni VT odaklarının ortaya çıkmasına neden olacak ilerleyici kalp kası hastalığının olmayışı bir diğer önemli özelliktir (150,151).

Ablasyon için uygun bölge, spontan aktivasyon veya uyarım haritalaması ile saptanabilir. Radyofrekans enerji düşük güçte, yüksek frekanslı, dalgalı akımdan elde edilir. Radyofrekans enerjinin oluşturduğu ısı, miyokardiyal nekroza neden olur. Radyofrekans kateter ablasyon uygulamalarında, 300-750 kHz'lik jeneratörden verilen 5-50 W'luk enerji kullanılmaktadır. RF'in avantajı daha odaklanmış bir bölgeye, giderek artan miktarlarda enerji verebilme yeteneğinin olmasıdır. Frekanslar kas veya sinirleri uyarır, dolayısıyla genel anestezi gerekmez. Sahip olduğu özelliklerden dolayı barotravma oluşturmaz.

Patolojik çalışmalarda, RF lezyonların küçük ve homojen olduğu bildirilmektedir. Düşük kardiyak disritmi oluşturma potansiyeli muhtemelen bu yolla açıklanabilir (149).

Küçük çocuklarda kateter ablasyon tedavisinin komplikasyon oranları yüksektir ve ventriküler miyokarddaki radyofrekans / kriyoenerji lezyonlarında büyümeye ilişkin endişeler vardır (129).

İdiyopatik VT'ler ve kompleks VEV'ler çocuklarda aylar yıllar içerisinde kendiliğinde iyileşme eğilimindedirler (39). Bu nedenle bu yaş grubunda basit RVOT-VT ablasyon dahil olmak üzere kateter ablasyon sadece ikinci basamak tedavi olarak endikedir ve deneyimli merkezlerde yapılmalıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı' nca 1995 - Aralık 2015 tarihleri arasında benign ventriküler aritmi tanısıyla izlenmekte olan 60 hastanın poliklinik dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi.

Benign ventriküler aritmiler sınıfına ventriküler ekstra vuru (VEV), akselere idioventriküler ritm (AIVR), idiyopatik ventriküler taşikardiler (RVOT/LVOT VT) girmekte iken, kliniğimizde takipli olan hastalarımız arasında AIVR ve RVOT/LVOT VT tanısı alan hasta bulunmadığından, bu çalışmada yalnızca benign ventriküler ekstra vuru tanısı alan hastaların dosyaları değerlendirildi.

Tanı yaşı 17 yaş ve altı olan, yapısal kalp hastalığı bulunmayan benign ventriküler ekstra vuru tanılı hastaların dosyaları değerlendirildi. Ancak düzenli takibe gelmeyen, iki boyutlu ekokardiyografi ile gösterilmiş yapısal kalp hastalığı, kardiyak operasyon geçmişi olan, malign ventriküler aritmi tanısı alan ve takip süresinde ölen hastaların dosyaları incelenmeye alınmadı.

Hastaların demografik verileri, tanı anındaki ve izlemdeki semptomları, klinik bulguları ve yapılmış olan noninvaziv testleri incelendi. 12 kanallı standart istirahat EKG'sinde kalp hızı, aks, sağ ve sol dal bloğu gelişimine bakarak orijin aldıkları ventrikül (sağ/sol) değerlendirildi. Olguların 24 saatlik holter EKG verilerine göre total qrs kompleksinin yüzdesi ve VEV yüzdeleri oranları, monomorfik, poliformik yada couplet ve VT yüzdeleri, tek bir odak çıkışlı olup olmadıkları (unifokal/multifokal) incelendi. Yapılmış olan ekokardiyografik incelemede ölçülen sol ventrikül end diastolik çapı, sol ventrikül end sistolik çapı ve ejeksiyon fraksiyonu yüzdeleri kaydedildi.

Tedavili ve tedavisiz klinik izlemleri ile tedaviye yanıtı ve prognozu; izlemdeki klinik iyilik hali ve tekrarlayan 24 saatlik holter EKG bulguları ile tedaviye başlangıç ya da son verme kararları değerlendirildi.

Olguların izlemdeki klinik değerlendirilmesi şu verilere göre yapıldı;

- İzlemde %10' dan daha fazla oranda VEV gözlenmesi sık VEV olarak değerlendirildi (146).
- Ventriküler ekstra vuruların tamamen rezolüsyonu; kliniğin stabil ve holter EKG'nin normal olması idi (39).

- Tam başarılı ilaç tedavisi; medikal tedavi başlandıktan sonra VEV' lerin %100 kaybolması, hasta kliniğinin normale dönmesi olarak tanımlandı (39).
- VEV oranı %50 den fazla azalması kısmi ilaç etkinliği tanımına girmekte idi. Hastaların klinik yanıtı buna göre değerlendirildi (39).

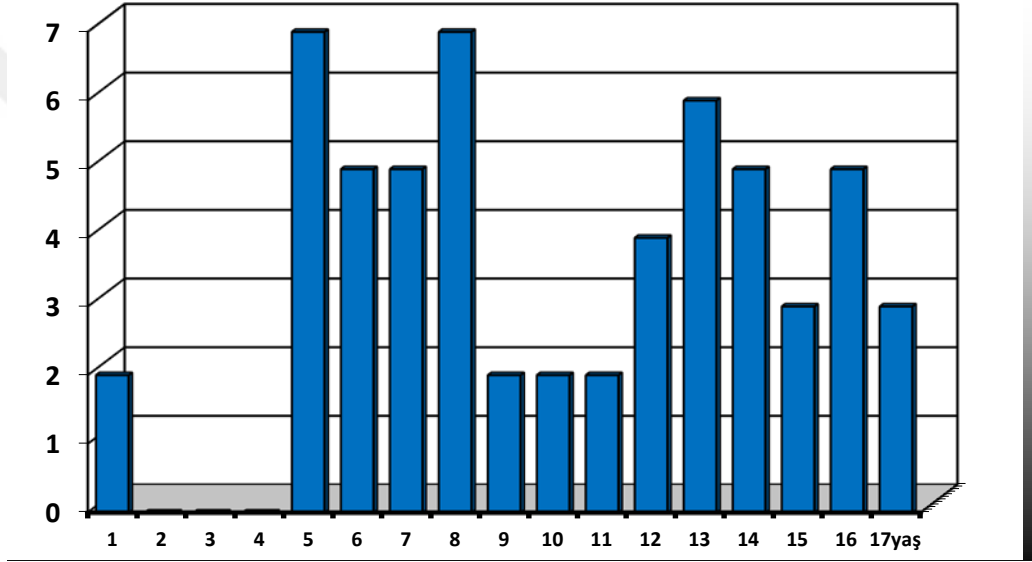
3.1. İstatistiksel İnceleme

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS istatistik paket programı (Statistical Package for Social Sciences; v20; SPSS Inc; Chicago; USA) kullanıldı. Sayısal veriler ortalama±standart sapma, nominal veriler sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi. İki bağımsız grup arasındaki karşılaştırmalarda bağımsız grup student *t* testi, non paramerik koşulların sağlandığı durumlarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Nomimal verilerin oranlarının karşılaştırılmasında *ki kare* testi (Chi square test) kullanıldı. Çalışmada $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

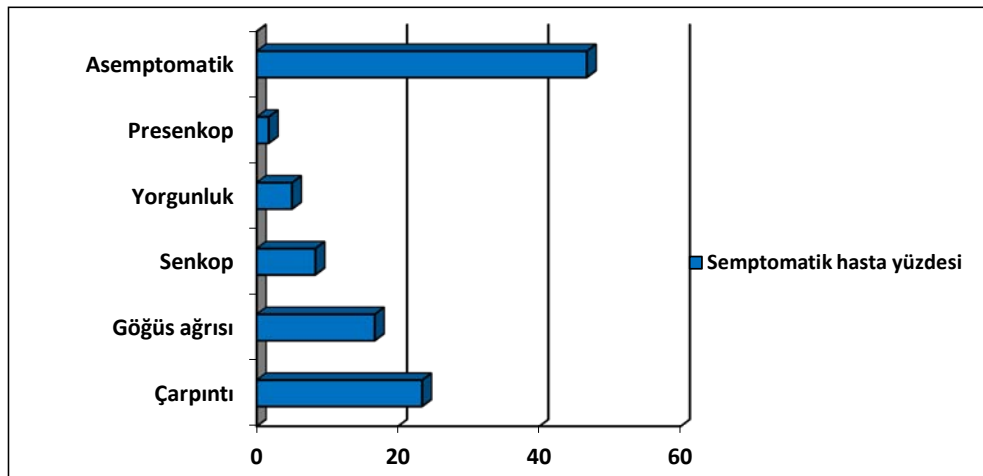
4. BULGULAR

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı'nda 1995 - Aralık 2015 tarihleri arasında benign ventriküler aritmi tanısıyla izlenmekte olan yaşları 1-17 yıl arasında değişmekte olan 60 hastanın poliklinik dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi.

Olguların 33 'i (%55) erkek, 27 'i (%45) kız idi. Olguların tanı anındaki yaş ortalaması $10,2 \pm 4,2$ saptandı. 1 yaş altı hastalar %3,3 iken, 1-17 yaş arası hastalar %96,7 idi (Grafik 1).



Grafik 1: Hastaların başvuru anındaki yaş dağılımları



Grafik 2: Başvuru şikayetlerine göre hasta yüzdeleri

Başvuru şikayetlerine göre değerlendirildiğinde olguların %21,7'si çarpıntı, %16,7'si göğüs ağrısı, %8,3 senkop, %5'i yorgunluk, %1,7'si presenkop yakınması ile başvururken %46,7'sinde başvuruda herhangi şikayet saptanmamış olup rastlantısal tanı almışlardı (Grafik 2).

Tablo1: Hastaların karakteristiği

Yaş ortalaması (yıl)	10,2±4,2
<1yaş (%)	3,3
1-17yaş (%)	96,7
Cinsiyet (E/K)	33 (%55) / 27 (%45)
Semptomatik hasta yüzdesi (%)	53,3
Çarpıntı (%)	21,7
Göğüs ağrısı (%)	16,7
Senkop (%)	8,3
Yorgunluk (%)	5
Presenkop (%)	1,7
Asemtomatik hasta yüzdesi (%)	46,7
Eşlik eden hastalığı olan hasta sayısı	9/60
DEHB	7
FMF	1
Bronşiyolit	1
Ekokardiyografide patolojik bulgu (%)	0
EF (%)	76,07±6,6
LVEDD (mm)	22,2±5,5
LVEDD (mm)	37±8mm
Efor test pozitifliği (%)	55 (33/60)

Hastalardan alınan sözel yanıtlar değerlendirildiğinde başvuruda bir yakınması olan 33(%54,3) hastanın 9(%27,2)'unun egzersizle yakınmalarında artış mevcuttu. Ailesinde kardiyak aritmi tanısı olan hasta yüzdesi %6,7 idi. Tanı öncesi kronik ilaç kullanan 9 (%15) hasta vardı. Kullanılan ilaçlar arasında metilfenidat, risperidon, fluoksetin, kolşisin, inhale salbutamol tedavileri yer almaktaydı. Her biri proaritmik özellikte olan bu ilaçlar, hastalar VEV tanısı aldığı anda kesilmişti. Hastalara stres, egzersiz ve kafein gibi tetikleyicilerden uzak durması önerilmişti (Tablo 1).

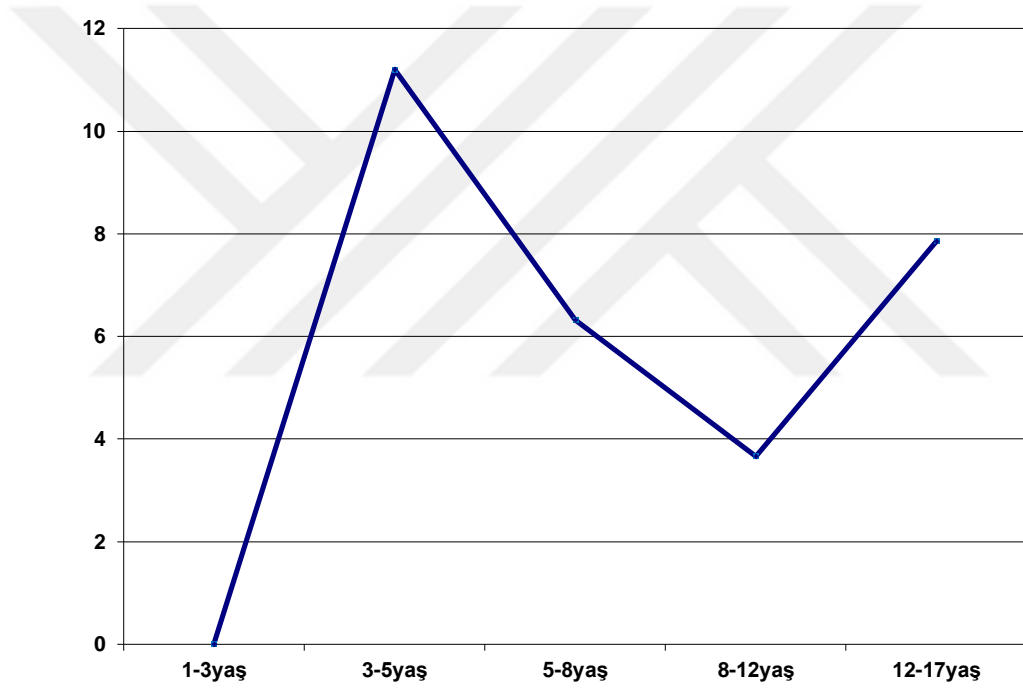
Tüm hastaların VEV morfolojisi monomorfik olup, polimorfik VEV saptanmadı. Hastaların %95(n:57)'inde VEV'ler tek bir odaktan çıkmaktaydı (unifokal), %5' inde multifokal VEV gözlenmekteydi.

24 saatlik holter EKG çekimlerinde saptanan VEV yüzdeleri ortalama 8,7±6,4, VT yüzdeleri ortalama 0,66±1,1 idi. Yapılmış olan elektrokardiyografik incelemelere

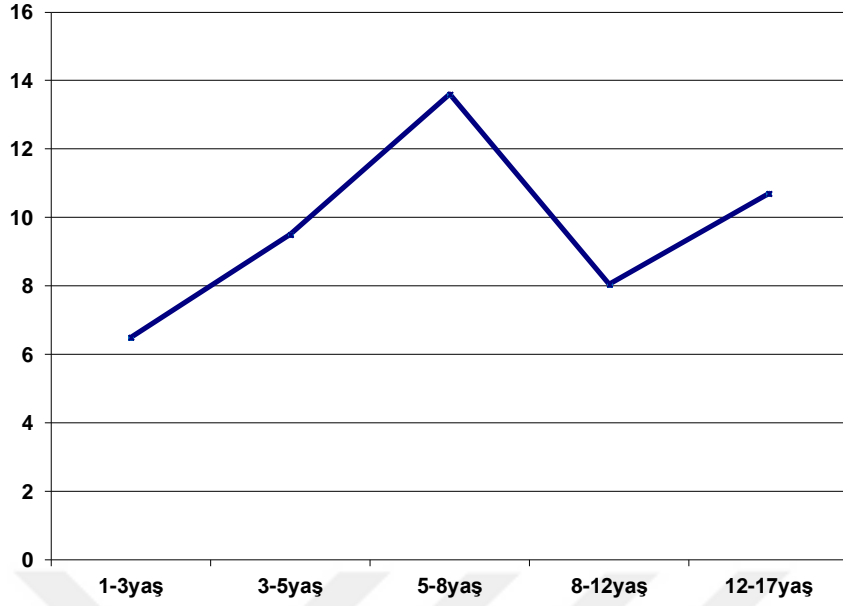
göre VEV'lerin %56,7'si (n:34) sağ , %43,3 (n:26) sol ventrikülden orijin almaktaydı (Tablo2).

Tablo 2: Başlangıçtaki EKG ve 24 saatlik Holter EKG verileri

Ortalama VEV yüzdesi (%)	8,7±6,4
Sağ orjinli VEV görülen hasta yüzdesi (%)	56,7
Sol orjinli VEV görülen hasta yüzdesi(%)	43,3
Unifokal (%)	95
Multifokal (%)	5
Monomorfik (%)	100
VT gözlenen hasta sayısı	18
Ort. VT yüzdesi (%)	2,1±1,5

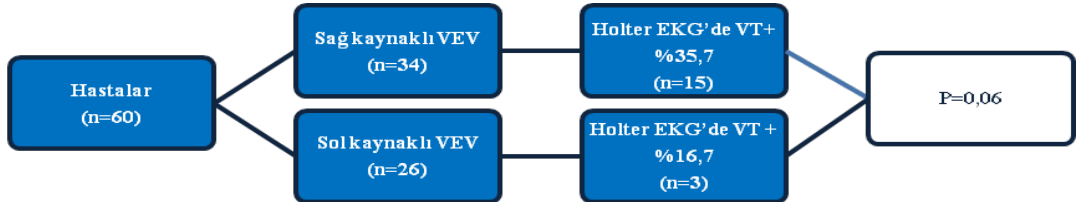


Grafik 3: Sağ kaynaklı VEV'lerin yaş gruplarına göre ortalama holter EKG'de saptanan VEV yüzdeleri

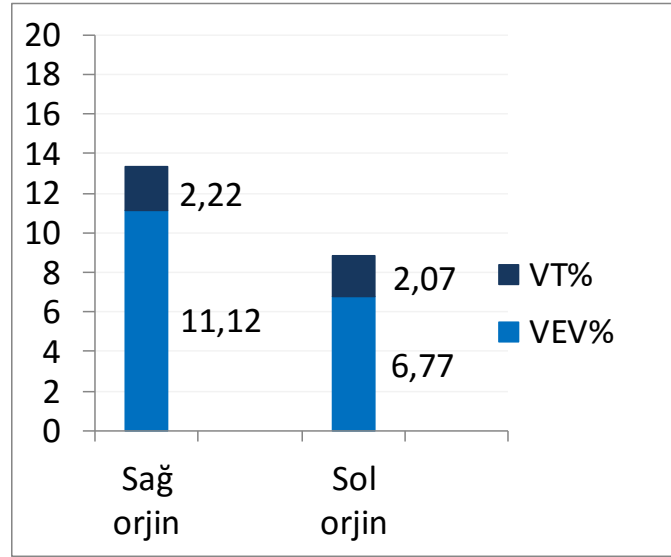


Grafik 4: Sol kaynaklı VEV' lerin yaş gruplarına göre ortalama holter EKG'de saptanan VEV yüzdeleri

Sağ ventrikül kaynaklı VEV' leri olan hastaların ortalama VEV yüzdeleri %11,12 (min %1,26-max %36) idi. Sağ ventrikül kaynaklı VEV' leri olan hastaların %35,7 (n:15)'inin holter EKG'lerinde VT gözlenmekteydi, ortalama VT yüzdesi %2,22 (min 0- max %3,6) idi (Grafik 3). Sol kaynaklı VEV' leri olan hastaların ortalama VEV yüzdeleri %6,77 (min %0,9 – max %17,9) idi (Grafik 4). Sol kaynaklı VEV' leri olan hastaların %16,7 (n:3) 'sinin holter EKG'lerinde VT mevcuttu, ortalama VT yüzdeleri %2,07 (min 0 – max 3,6) idi. Sağ ventrikül kaynaklı VEV' olan hastalarda VT görülme oranı sol ventrikül kaynaklı hastalara göre daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,06) (Şekil 6).

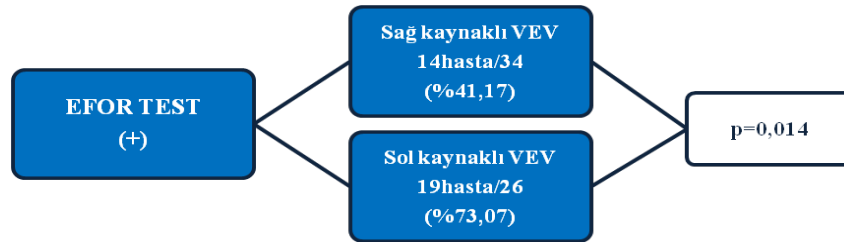


Şekil 6: Sağ-sol ventrikül kaynaklı VEV' leri olan hastalardan VT saptanan hasta yüzdeleri ve karşılaştırılması



Grafik 5: Sağ ve sol kaynaklı VEV'leri olan hastaların başlangıçta 24 saatlik holter EKG ile saptanan ortalama VEV ve VT yüzdelerinin karşılaştırma grafiği

Yapılan efor testi pozitif saptanan hasta yüzdesi %55 (n:33) iken, %45 (n:27) hastada efor ile VEV'lerde kaybolma gözlenmedi (Şekil 7). Sağ ve sol orjinli VEV'leri olan hastalar karşılaştırıldığında sağ orjinli VEV görülenlerin %41,1'inde efor test ile VEV'lerde kaybolma gözlenirken, sol orjinli VEV görülen hastaların %73,07 'sinde daha yüksek oranda efor test ile VEV'lerde kaybolma saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,014).



Şekil 7: Sağ-sol kaynaklı VEV'leri olan hastaların efor test yanıtlarının değerlendirilmesi

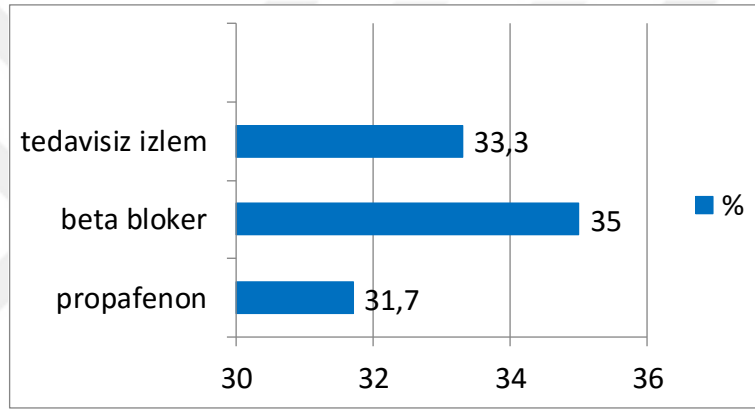
Tablo 3: Hastaların tedavili tedavisiz izlem oranları

Tedavisiz izlenen hasta yüzdesi (%)	33,3(20/60)
Tedavi alan hasta yüzdesi (%)	66,7 (40/60)
Beta bloker tedavi (%)	52,2
Propafenon (%)	47,5

Başlangıçta yapısal kalp hastalığı varlığını ekarte etmek için yapılmış olan ekokardiyografik değerlendirmede hiçbir hastanın EKO'unda yapısal kalp hastalığı,

kardiyopati saptanmadı. Hastaların ortalama EK yüzdeleri $76,07 \pm 6,6$, ortalama sol ventrikül end sistolik çap $2,22 \pm 0,55$ cm, sol ventrikül end diyastolik çap $3,7 \pm 0,8$ cm olup normaldi.

Hastaların $66,7$ (n:40)'sine bir medikal tedavi başlanmış olup, $33,3$ (n:20)'üne herhangi medikal tedavi verilmedi (Tablo 3). Bir medikal tedavi alan 40 hastanın $52,2$ 'si beta bloker, $47,5$ 'i propafenon (grup 1c antiaritmik) tedavisi aldı. Tedavi başlanan hastalardan 12 (30) hastaya izlemde antiaritmik ilaç değişimi yapıldı. Tedavi değişiminde 50 propafenon, $33,3$ beta bloker, $16,6$ amiodaron tercih edilmişti. Hastalar toplamda ortalama $19,45 \pm 13,6$ ay süre ile medikal tedavi aldı.



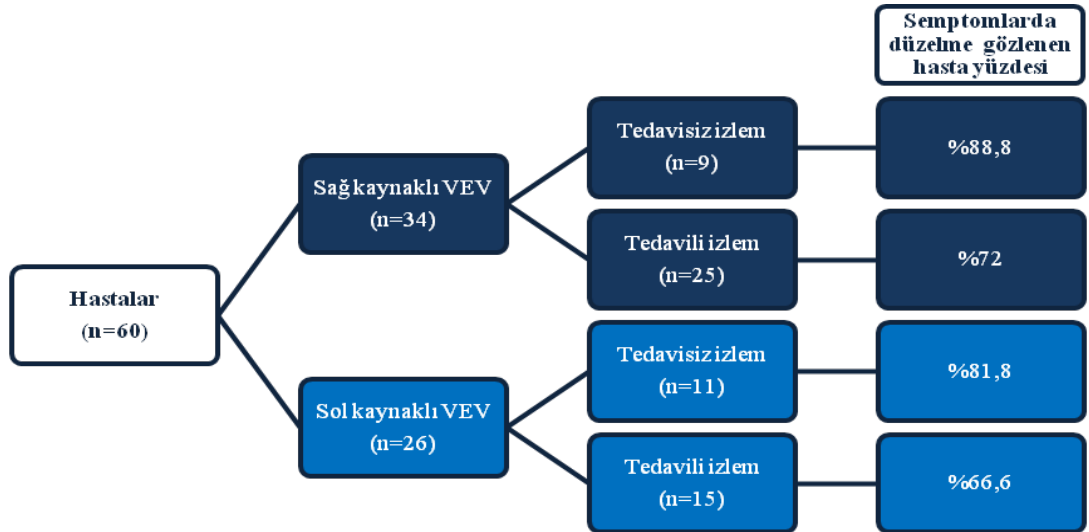
Grafik 6: Tedavi alan ve tedavisiz izlenen hasta yüzdeleri

Hastalar ortalama $27,7 \pm 25$ ay süre ile izlendi. Tedavisiz izlenen 20 hastanın 17 (85)'sinde izlemde semptomlarda düzelme varken, bir antiaritmik tedavi alan 40 hastanın 28 (70)'inde semptomlarda düzelme mevcuttu ve tedavi alan almayanlar arasında bulunan bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,2$).

Sağ orjinli VEV' leri olup tedavisiz izlenen 9 hastanın $88,8$ 'inde (n:8) semptomlarda düzelme görülürken, herhangi bir antiaritmik tedavi alan 25 hastanın 72 'sinde (n:18) semptomlarda düzelme mevcuttu (Tablo 4). Sağ orjinli VEV saptanan hastaların medikal tedavili tedavisiz izlemleri arasında bulunan bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0,306$). Sol orjinli VEV' leri olup tedavisiz izlenen 11 hastanın $81,8$ 'inde (n:9) semptomlarda düzelme görülürken, herhangi bir antiaritmik tedavi alan 15 hastanın $66,6$ 'sinde (n:10) semptomlarda düzelme mevcuttu. Sol orjinli VEV saptanan hastaların medikal tedavili tedavisiz izlemleri arasında bulunan bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0,39$).

Tablo 4: Sağ ve sol ventrikülden kaynaklanan VEV' leri olan hastaların demografik verileri, klinik bulguları, tedavi ve izlem verilerinin karşılaştırılması

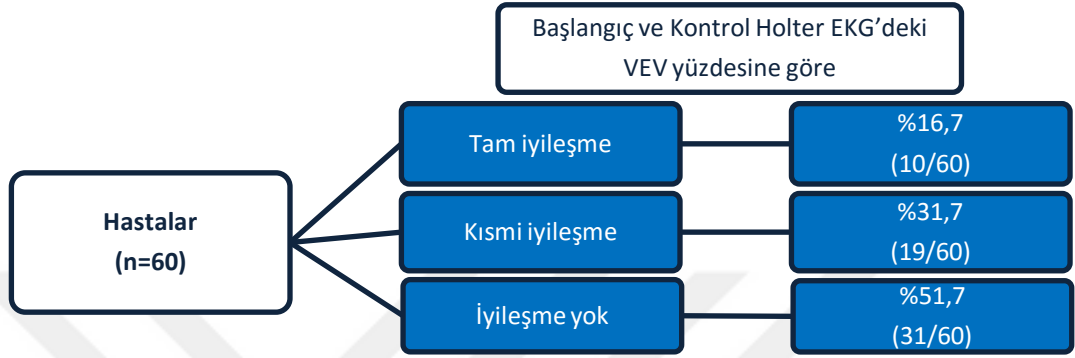
	VEV-LBBB	VEV-RBBB
Hasta sayısı	34	26
Hasta yüzdesi(%)	56,7	43,3
Cinsiyet E/K	19/15	14/12
Yaş ortalaması (yıl)	14,6	10,2
Semptomatik hasta yüzdesi (%)	58,8	50
Efor test pozitifliği (%)	41,17	73,07
Başlangıçtaki Holter EKG 'de Ortalama VEV yüzdesi(%)	11,12	6,77
Başlangıçtaki Holter EKG'de VT görülen hasta sayısı	15	3
Tedavisiz izlenen hasta yüzdesi(%)	26,4	42,3
Tedavi verilen hasta yüzdesi(%)	73,85	57,9
Beta bloker tedavisi (%)	44	66,6
Propranolol tedavisi (%)	56	33,3
İzlemde sık VEV	26,4	15,3
İzlemde tam iyileşme (%)	14,7	19,2
İzlemde kısmi iyileşme (%)	26,4	38,46
İzlemde iyileşme yok (%)	58,8	42,3
Kontrolde semptomları düzelen Hasta yüzdesi (%)	76,4	73,07



Şekil 8: Sağ ve sol ventrikül kaynaklı VEV' leri olan hastaların tedavi alma oranları ve tedavi alan almayan hastaların izlemde semptomlarında iyileşme yüzdeleri

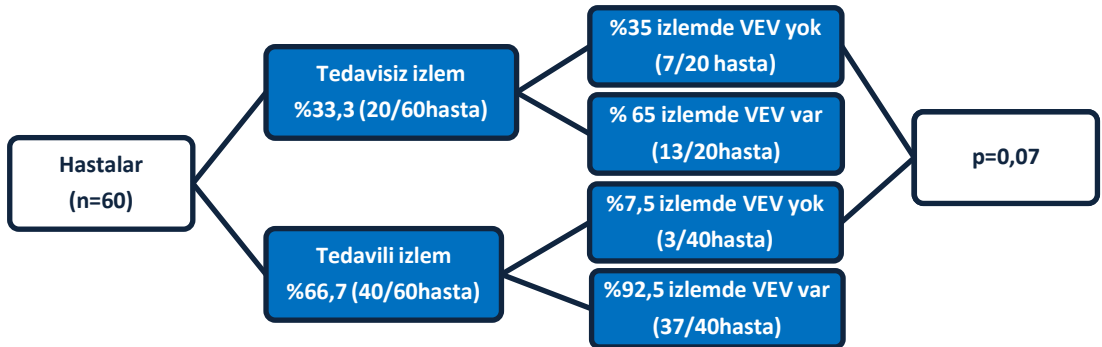
Bu hastalar kontrol holter EKG'lerindeki VEV yüzdelerindeki azalma oranına göre değerlendirildi (Şekil 9). İzlenen 60 hastanın %16,7 sinde klinik olarak herhangi bir yakınma yoktu ve kontrol holter EKG'lerinde VEV' ler kaybolmuştu (tam iyileşme). Olguların %21,7'sinde sık VEV gözlenmekte idi. Başlangıçta efor test ile

VEV' lerinde baskılanma gözlenen 33 hastanın %78,7'sinde izlemde semptomlarda düzelme mevcuttu (p=0,454). Efor testi pozitif olan hastaların izlemdeki ortalama VEV yüzdeleri değerlendirildiğinde 16 (%48,4) hastanın VEV yüzdelerinde başlangıca göre iyileşme mevcuttu. Efor testi negatif olanlarla karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p=0,586).



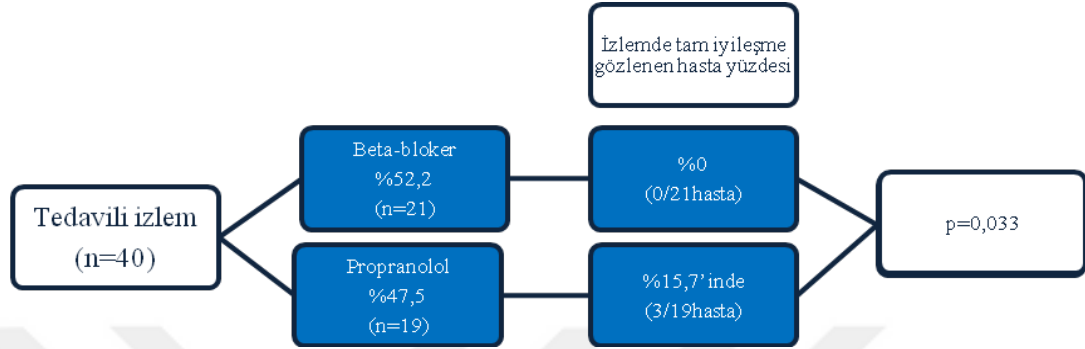
Şekil 9: Hastaların izlemde değerlendirilen klinik yanıt yüzdeleri

Tedavisiz izlenen hastalar ile bir antiaritmik tedavi kullananlar karşılaştırıldığında; tedavi alan 40 hastanın 3'ünde (%7,5) VEV' ler kaybolmuşken, tedavisiz izlenen 20 hastanın 7'sinde (%35) de VEV' ler kaybolmuştu; tedavisiz izlenen hastalarda klinik tam yanıt oranı medikal tedavi ile izlenenlere göre daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,07) (Şekil 8). Tedavisiz izlenen hastaları sağ ve sol kaynaklılar olarak karşılaştırdığımızda, sağ kaynaklı VEV' i olan hastaların kontrol holter EKG'sinde VEV yüzdelerinde azalma (%66,6) sola (%45,3) göre daha yüksek oranda idi (p=0,289).



Şekil 10: Medikal tedavili ve tedavisiz izlenen VEV' li hastaların klinik tam iyileşme yüzdelerinin karşılaştırılması

Tedavi alan hastalardan beta bloker kullanan hastalarda VEV' lerde kaybolma gözlenmez iken, propafenon kullananların %15,7 sinde VEV' lerde kaybolma mevcuttu (Şekil 10). Propafenon kullanan hastalardaki başarılı klinik yanıt farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,033$) (Şekil 11).



Şekil 11: Medikal tedavi başlanan hastalarda, kullanılan antiaritmik ajanların izlemde tedavi başarısının karşılaştırılması

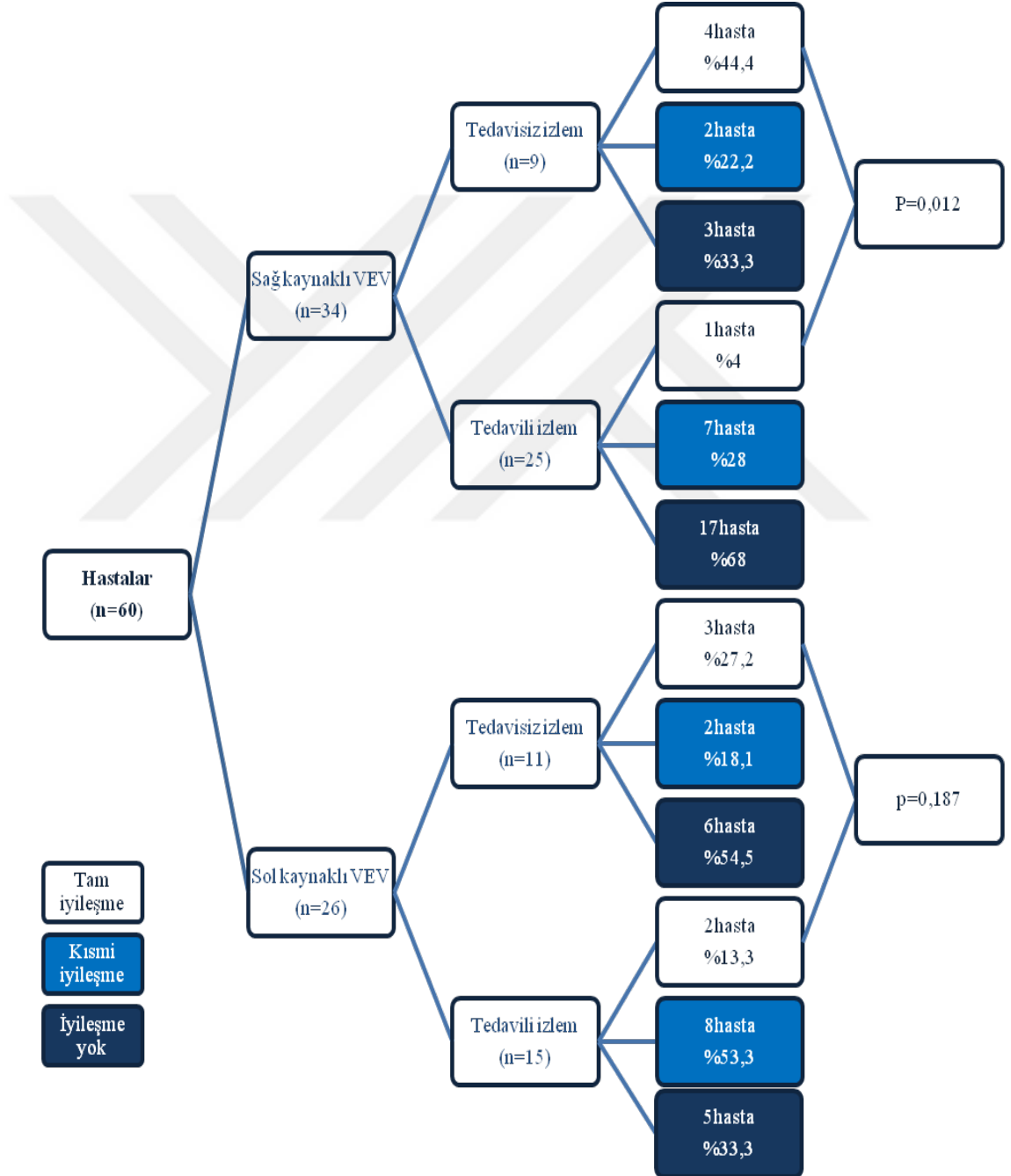
Sağ orijinli VEV saptanan 34 hastanın 5' inde (%14,7) kontrol holter EKG de VEV lerin kaybolduğu gözlendi; 9' unda (%26,4) VEV yüzdesi %50 den fazla azalmıştı. Ancak 17'si tedavi almakta olmasına rağmen sağ orijinli VEV' leri olan 20 hastanın kontrol holter EKG de VEV' leri devam etmekteydi. Sağ orjinli VEV saptanan hastalar tedavi alan ve tedavi almayanlar olarak gruplanıp karşılaştırıldığında; tedavi almayan sağ orjinli hastaların izlemde tam klinik yanıt saptanma yüzdesi tedavi alanlara göre daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,012$).

Sol orijinli VEV saptanan 26 hastanın 5' inde (%19,2) kontrol holter EKG'de VEV lerin kaybolduğu gözlendi; 10' unda (%38,4) VEV yüzdesi %50 den fazla azalmıştı. Ancak 5'i tedavi almakta olmasına rağmen sol orijinli VEV' leri olan 11 hastanın kontrol holter EKG de VEV' leri devam etmekteydi. Sol orjinli VEV saptanan hastalar tedavi alan ve tedavi almayanlar olarak gruplanıp karşılaştırıldığında; izlemde tam klinik yanıt saptanma yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,187$).

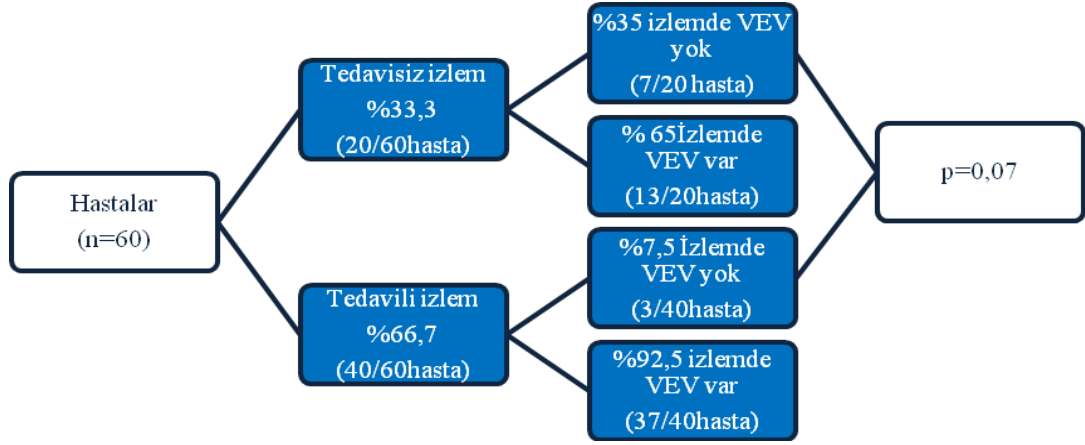
Benzer şekilde tedavi alan almayan hastaların izlemde kontrol holter EKG'lerindeki VEV yüzdelerine göre yapılan klinik yanıt değerlendirmesinde tedavisiz izlenen hastaların izlemde % 35 oranında klinik tam yanıt gösterdiği görülmekte iken tedavi alan hastaların %7,52'unda VEV' lerde kaybolma gözlendi

(Şekil:5). Antiaritmik tedavinin hastalık seyrine bir etkisi olmadığı saptandı, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,007) (Şekil 13).

Hastalar sağ ve sol orjinliler olarak ayrıca gruplandırıldığında; sağ orjinli olup tedavi alan almayan ve sol orjinli olup tedavi alan almayan karşılaştırıldığında gruplar arasında tam klinik yanıt göstermesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,49) (Şekil 12).

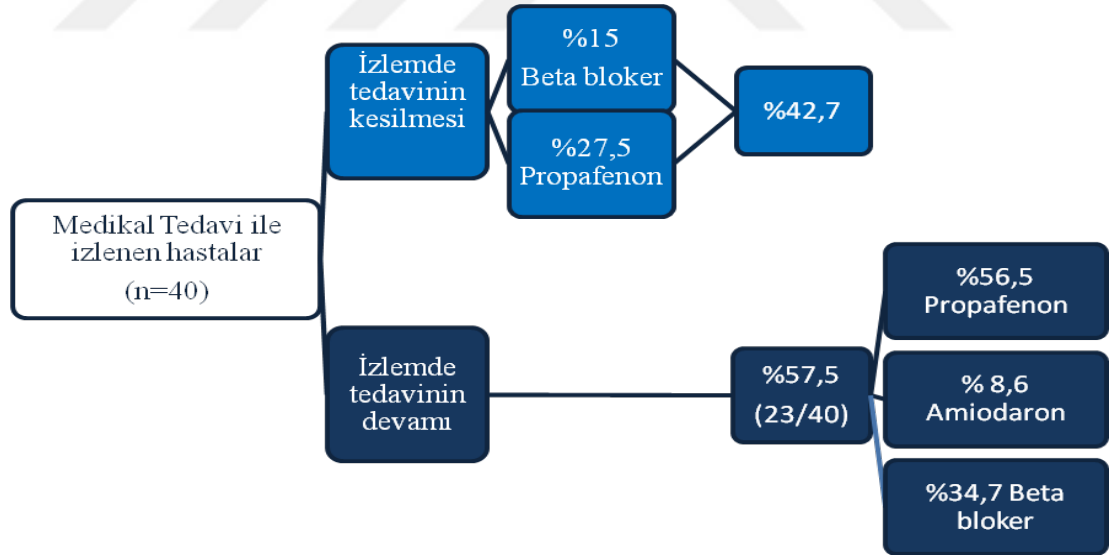


Şekil 12: Sağ ve sol ventrikülden köken alan VEV' li hastaların kendi aralarında tedavi alan ve tedavisiz izlenen gruba ayrılarak izlemde elde edilen klinik yanıtlarının değerlendirilmesi



Şekil 13: Tedavi alan ve almayan hastaların izlemlerinde yapılan kontrol holter EKG sonuçları

Kontrol holter EKG'leri ile klinik iyilik hali ile değerlendirildiğinde, tedavi alan 40 hastanın %42,7'sinin tedavisi kesilebilmişti, ancak %57,5'ünde tedaviye devam edildi (Şekil14). Bu sonucu sağ sol orjinliler olarak karşılaştırdığımızda tedavi alan sağ orjinli VEV olan hastaların %36'sında tedavi kesilebildi, benzer şekilde tedavi alan sol orjinli VEV'i olan hastaların %53,3'ünün tedavisi kesilebildi (p=0,48).



Şekil 14: Bir medikal tedavi alan hastaların izlemde klinik yanıtlarına göre tedavilerinin kesilme, tedavisi devam eden hastaların antiaritmik ajan değişim yüzdeleri

Toplam 18 hastanın başvuruda yapılan holter EKG'sinde VT gözlemlendi. VT gözlenen hastaların 12 (%66,7)'sinin izleminde semptomlarda düzelme mevcuttu. Başlangıçta VT gözlenen bu hastaların izlemdeki kontrol EKG'lerinde 6 (%33,3) hastada nadir de olsa VT atımları devam etmekteydi. Tanı anında VT saptanmayan

hastalarla karşılaştırıldığında; başlangıçta VT saptanan olgularda daha yüksek oranda izlemde VT devam etmekteydi ($p=0,0001$). Ve bu hastaların hiçbirinde izlemde VEV' ler kaybolmamıştı. Tanı anında VT saptanmayan hastalarla karşılaştırıldığında bu klinik yanıtızsızlık istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0,023$).

VEV tanılı hiçbir hastanın izleminde gelişen malign aritmi, ani kardiyak ölüm yoktu. Medikal tedaviye dirençli 4 (%6,7) hasta EFÇ için uygun bir merkeze yönlendirilmişti.



5.TARTIŞMA

Ventriküler ekstra vurulara çocukluk çağında klinik pratikte sık olarak rastlanmaktadır. Klinik tablo asemptomatik seyirden konjestif kalp yetmezliği ile giden sol ventrikül disfonksiyonu arasında değişebilir. Genellikle insidental olarak elektrokardiyografi, holter elektrokardiyografi ile saptanır.

Eşlik eden yapısal kalp hastalığı ve klinik semptomlar olmadığında kompleks formlar dışındaki ventriküler aritmilerin, sık uzun vadeli prognozu çok iyi seyredir. Kardiyak senkop ve ani ölüm riski normal popülasyona göre artış göstermez. Bu nedenle bu grup aritmiler benign kabul edilir ve genellikle çoğunda tedavi gerektirmez (39,112). Ancak sık VEV' leri olan ve semptomatik hastalar için medikal tedaviler denenebilir, dirençli olgularda radyoablatif tedaviler uygulanabilir.

Tek merkezli yapılan çalışmalar genellikle az hasta içermektedir ve bu hastaların tedavisi ile ilgili kabul gören çalışmalar hala yetersizdir. VEV üzerine yayınlanmış pediatrik çalışmalar benign VEV saptanan hastalarda iyi prognozlu seyrettiğini göstermiştir. (10, 39, 112, 131, 132).

Benign VEV' ler özellikle rutin EKG'de yapısal kalp hastalığı bulunmayanların %0,8 - 2,2'sinde, 24 saatlik holter EKG kayıtlarında infantların %18-20'sinde %16 okul çocuğunda, adölesanların %20-35'inde gün içerisinde VEV gözlenmektedir.(1,39, 130–133). Sağlıklı çocuklar ve genç erişkinlerde sık VEV' ler nadirdir. 9 yaş altında oldukça nadir görülürler (132,133). Bizim çalışmamızda da literatürle benzer olarak Olguların tanı anındaki yaş ortalaması $10,2 \pm 4,2$ saptandı. Hastaların büyük bir kısmı 5–17 yaş (%96,7) arasındaydı, 1 yaş altı hastalar(%3,3) nadirdi.

Sebastian Stec ve arkadaşlarının çalışmasında insidental tanı alan herhangi semptomu olmayan hasta oranı %46 idi ve infantlarda sıklıkla asemptomatik seyretmekte idi (134). Benzer şekilde bizim hastalarımızın da %46,7'si tanı anında asemptomatikti. Ve buna ilave olarak VEV' lere ait semptomlar çoğunlukla daha büyük çocuklarda ortaya çıkmıştı. Var olan en sık başvuru şikayeti çarpıntı idi.

Pfammatter ve ark. Sağ ventrikülden kaynaklanan VEV' lerin sol ventrikül orjinli VEV' lere göre önemli ölçüde daha az semptoma yol açtığını çalışmasında göstermiştir (39). Ancak bizim çalışmamızda sağ ya da sol ventrikülden kaynaklanan VEV' i olan hastaların arasında semptoma yol açması açısından literatürdeki gibi bir fark saptanmamıştır ($p=0,496$).

Freddy Del Caprio ve arkadaşlarının çalışmasında olduğu gibi yaş ve cinsiyet bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak herhangi anlamlı sonuç vermedi (135). Ailesinde kardiyak aritmi tanısı olan hasta yüzdesi %6,7 idi, ancak bu hastalarda izlemde diğerlerinden farklı olarak malign aritmiye gidiş gözlenmedi.

Literatürde çocuklardaki VEV' lere ilişkin çalışmalarda 24 saatlik holter EKG kayıtlarındaki ortalama VEV yüzdeleri; Sebastian ve arkadaşlarının çalışmasında $13,76 \pm 9,42$ olup; Bizim çalışmamızda da benzer şekilde 24 saatlik holter EKG çekimlerinde saptanan VEV yüzdeleri ortalama $8,7 \pm 6,4$, VT yüzdeleri ortalama $0,66 \pm 1,1$ idi. Erişkin çalışmalarda ortalama VEV yüzdeleri $\%23 \pm 14,1$ olup çocuk yaş grubuna göre 24 saat içerisinde daha sık VEV görülmektedir (135).

Freddy Del Caprio ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %51'i sağ %36' sı sol ventrikülden kaynaklanmakta idi (135). Bu çalışmaya benzer olarak başka bir çalışmada daha sağ kaynaklı VEV %51, sol kaynaklılar %49 olarak bulunmuş olup literatürde sağ kaynaklı VEV' lere daha sık rastlanmaktaydı. Bizim çalışmamızda da benzer olarak sağ kaynaklı VEV' ler daha yüksek oranda (%56,7 sağ kaynaklı VEV) saptandı.

Benign VEV 'lar monomorfik olup sıklıkla tek bir odaktan köken almaktadırlar (12). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde tüm hastaların VEV morfolojisi monomorfik olup, %95'inde VEV' ler unifokalite göstermekteydi.

EKG ve holter EKG bulgularına ek olarak, efor test ile VEV sıklığında ve semptomlarda azalma olup olmadığını görmek prognozu öngörmek için önemlidir (141,142). Çocuklarda egzersizle VEV sıklığında azalma olması benign seyirli olduğunu düşündürür (143). Bizim çalışmamızda yapılan efor ile VEV' lere kaybolma gözlenen hasta yüzdesi %55 idi. Sol ve sağ orjinli VEV' leri olan hastalar karşılaştırıldığında sağ orjinli VEV görülenlerin %41,1'inde efor test ile VEV' lere kaybolma gözlenirken, sol orjinli VEV görülen hastaların %73,07 'sinde daha yüksek oranda efor test ile VEV lere kaybolma saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,014$).

Gertie ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir benzer bir çalışmada VEV saptanan hastaların yapılan EKO' ları normal bulunmuş, yapısal kalp hastalığı saptanmamış (16). Erişkinlerde yapılan benzer bir çalışmada; asemptomatik olmalarına rağmen sağ ventrikülden kaynaklanan VEV' i olan hastalarda EKO ve kardiyak MRG ile sağ ventrikül çıkış yolu anomalileri saptandı. (136–137) . Bizim çalışmamızda da aynı

şekilde hiçbir hastanın EKO' sunda yapısal kalp hastalığı, kardiyopati saptanmadı. Hastaların ortalama EF yüzdeleri %76,07±6,6 olup normaldi.

Literatürde vurgulanan beta bloker tedavinin semptomatik hastalarda VEV' leri baskılamakta başarılı olan ve sık kullanılan antiaritmik ajan olduğudur. Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hastalar için EFÇ ve kateter ablasyon bir seçenek olabileceği söylenmektedir (113). Bizim hastalarımızın %66,7'sine bir medikal tedavi başlandı. Literatüre benzer şekilde tedavi başlanan hastalarda %52,2 beta bloker, %47,5'ı propafenon verildi. EFÇ için değerlendirilmek üzere yalnızca 4 hasta deneyimli merkeze yönlendirildi.

Bizim hastalarımızın izlemde yapılan kontrol holter EKG'lerindeki VEV yüzdelerindeki azalma oranına göre değerlendirildi. İzlenen 60 hastanın %16,7 sinde klinik olarak herhangi bir yakınma yoktu ve kontrol holter EKG'lerinde VEV' ler kaybolmuştu (tam iyileşme).

Başlangıçta efor test ile VEV' lerinde baskılanma gözlenen 33 hastanın %78,7'sinde izlemde semptomlarda düzelme mevcuttu ($p=0,454$). Efor testi pozitif olan hastaların izlemdeki ortalama VEV yüzdeleri değerlendirildiğinde 16 (%48,4) hastanın VEV yüzdelerinde başlangıca göre iyileşme mevcuttu. Efor testi negatif olanlarla karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı ($p=0,586$).

Literatürde yapısal kalp hastalığı bulunmayan semptomatik VEV' i olan hastaların antiaritmik ilaç tedavisinin uzun dönem etkisini inceleyen kısıtlı ve küçük çalışmalar mevcut. Gertie ve ark. Tarafından yapılan yapısal kalp hastalığı olmayan benign VEV saptanan 59 hastanın değerlendirildiği çalışmada, sol kaynaklı VEV' leri olan hastalarda daha belirgin olmak üzere yaşla spontan olarak kontrol holter EKG'lerindeki VEV yüzdelerinin azaldığı görülmüş (16). Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da tedavisiz izlenen hastalar ile bir antiaritmik tedavi kullananlar karşılaştırıldığında tedavisiz izlenen hastalarda klinik tam yanıt oranı medikal tedavi ile izlenenlere göre daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,07$). Farklı olarak bizim çalışmamızda tedavisiz izlenen hastaların spontan olarak VEV yüzdelerinde gelişen iyileşme sağ kaynaklı VEV' leri olan hastalarda daha yüksek oranda gözlendi.

Jean-Pierre Pfammatter ve arkadaşlarının idiyopatik VT saptanan çocuklarla yürüttüğü bir çalışmada sağ kaynaklı VT 'si olan olguların sol kaynaklılara göre daha yüksek oranda rezolüsyon sağladığı gösterilmiştir (39). Buna karşıt şekilde Gertie ve arkadaşlarının çalışmasında genellikle sol ventrikülden kaynaklanan VEV'

lerde spontan rezolüsyon görüldü (16). Bizim hastalarımızın izlemde VEV yüzdelere bakıldığında sağ sol orijin arasında anlamlı fark bulunmadı. Sol kaynaklı VEV' lerin tedavili tedavisiz izlemlerinin VEV rezolüsyonu açısından farkı saptanmazken, Sağ orjinli VEV saptanan hastalar tedavi alan ve tedavi almayanlar olarak gruplanıp karşılaştırıldığında; tedavi almayan sağ orjinli hastaların izlemde tam klinik yanıt saptanma yüzdesi tedavi alanlara göre daha yüksekti ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,012$).

Yayınlarda 24 saatte %10'dan fazla VEV görülmesi sık VEV olarak değerlendirilmektedir. Facchini ve ark (138) sık VEV görülen hastalar ve sağlıklı kontrol gruplarının karşılaştırıldığı çalışmada sık VEV görülen hastaların kontrol ekokardiyografilerinde LV genişliğinde önemli oranda artış saptamış (139). Yine benzer şekilde Bogun ve ark. nın güncel bir çalışmada sık VEV' i olan hastaların %37'sinde sol ventrikül EF' inde azalma saptamış ve bu hastalarda radyofrekans ablasyon sonrası LV fonksiyonlarının düzeldiği görülmüş. Çalışmamızda hastaların kontrol holter EKG değerlendirildiğinde sık VEV (%10' dan fazla oranda VEV) gözlenen 13 hasta (%21,7) mevcuttu. Ancak hastaların ekokardiyografik değerlendirmeleri yalnızca başlangıçta tanı anında yapılabilmüş, izlemlerinde tekrarlanamamıştır.

Sebastian Stec ve arkadaşları tarafından yapılan idiyopatik VEV saptanan hastalarda kullanılan antiaritmik ilaçların uzun dönem etkisini inceleyen çalışmada propafenon tedavisi beta bloker tedaviye göre daha etkili bulunmuş (134). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde tedavi alan hastalardan beta bloker kullanan hastalarda VEV' lere kaybolma gözlenmez iken, propafenon kullananların %15,7 sinde VEV' lere kaybolma mevcuttu; propafenon kullanan hastalardaki başarılı klinik yanıt farkı istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,033$).

Literatürde medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hastalar için EFÇ ve kateter ablasyon bir seçenek olabileceği vurgulanmaktadır (113). Nivano S ve arkadaşlarının 238 benign ventriküler ekstra vurusu olan hastaların prognostik göstergelerini değerlendirdiği çalışmada hastaların 4 yıllık izlemi boyunca hiç birinde malign aritmi ve ani kardiyak arrest gelişmedi (140). Aynı şekilde bizim çalışmamızda da hiçbir hastada izleminde gelişen malign aritmi, ani kardiyak ölüm yoktu. Medikal tedaviye dirençli 4 (%6,7) hasta EFÇ için uygun bir merkeze yönlendirilmişti.

İzlemde sık VEV' i olan hastaların kontrol EKO değerlendirmesi ile LV disfonksiyonu gelişimi açısından değerlendirilmemiş olması ve farklı yaş gruplarından daha çok sayıda örneklem küçüklüğü çalışmamızın ana kısıtlılıklarıdır.

Sonuç olarak; hastalar değerlendirildiğinde sağ ventrikül kaynaklı VEV' olan hastalarda VT görülme oranı sol ventrikül kaynaklı hastalara göre daha yüksek olduğu, hastaların yaklaşık %66'sına tedavi başlandığı, hastaların sağ ve sol ventrikül kaynaklı VEV' e sahip olanlar olarak ayrıca gruplandırılıp tedavi alanlar ve almayanlar karşılaştırıldığında gruplar arasında tam klinik yanıt göstermesi açısından bir fark saptanmadığı, tedavisiz izlenen hastalarda klinik tam yanıt oranı medikal tedavi ile izlenenlere göre daha yüksek olduğu ve antiaritmik tedavinin hastalık seyrine önemli bir etkisi olmadığı ve tedavisiz izlenen hastalardan sağ ventrikül kaynaklı VEV' i olan olguların izlem süresince spontan tam iyileşme oranı sol ventrikül kaynaklılara göre daha yüksek olduğu görüldü. Bu bulguların VEV' li hastaların izlemi sırasında pratik bilgiler verebileceği düşünüldü.

Çocukluk çağında klinik pratikte sık karşılaşılan ve büyük bir çoğunluğu rastlantısal tanı alan VEV'ler, yapısal kalp hastalığı olmayan çocuklarda iyi prognoz göstermektedir. Çocuk yaş grubunda semptomimetik özellikte ilaçların uzun dönem kullanımlarında olası aritmi yan etkileri akılda tutulmalı ve bu hastalar aralıklı olarak kardiyak açıdan kontrol edilmelidirler. Hastaların prognozlarını ön görebilmek için VEV' lerin köken aldıkları odağın tayini önemlidir. Olası malign aritmi gelişimi, sağ ventrikül kaynaklı hastalarda ARVD gelişme ihtimali ve sol ventrikül disfonksiyonu gelişme riski açısından olgular en az iki yıl süre ile tekrarlayan kontrol holter EKG'ler ile izlenmeli, sık VEV gözlenen hastaların sol ventrikül disfonksiyonu gelişme riski açısından mutlaka kontrol ekokardiyografik değerlendirmeleri yapılmalıdır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Benign ventriküler ekstra vurusu olan hastaların dosyalarının retrospektif inceleyerek değerlendirdiğimiz çalışmamızca şu sonuçlar elde edilmiştir.

- Hastaların büyük çoğunluğu tanı anında asemptomatik ve rastlantısal saptanılmıştı. VEV' e ait semptomlar genellikle yaşla birlikte ortaya çıkmakta idi.

- Cinsiyet ve yaş dağılımının VEV prognozu ile ilişkisi bulunmadı.

- Sağ ventrikül kaynaklı VEV'i olan hastalarda VT görülme oranı sol ventrikül kaynaklı hastalara göre daha yüksekti.

- Hastaların yaklaşık %66'sına tedavi başlanmıştı.

- Hastalar sağ ve sol ventrikül kaynaklı VEV' e sahip olanlar olarak ayrıca gruplandırılıp tedavi alanlar ve almayanlar olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında tam klinik yanıt göstermesi açısından bir fark saptanmadı.

- Tedavisiz izlenen hastalarda klinik tam yanıt oranı medikal tedavi ile izlenenlere göre daha yüksekti.

- Antiaritmik tedavinin hastalık seyrine önemli bir etkisi yoktu.

- Tedavi alan hastalar arasında propafenon kullananların beta bloker tedavi alan hastalara kıyasla daha başarılı klinik yanıt elde ettiği görüldü.

- Tedavisiz izlenen hastalardan sağ ventrikül kaynaklı VEV' i olan olguların izlem süresince spontan tam iyileşme oranı sol ventrikül kaynaklılara göre daha yüksek olduğu görüldü.

- Başlangıçta VT saptanan olgularda daha yüksek oranda izlemde VT devam etmekteydi.

- Çocukluk çağında VEV'lerin sık gözlenebileceği akılda tutulmalıdır.

- Çocuk yaş grubunda semptomatik özellikte ilaçların uzun dönem kullanımlarında olası aritmi yan etkileri akılda tutulmalı ve bu hastalar aralıklı olarak kardiyak açıdan kontrol edilmelidir.

- VEV saptanan hastalara stres, egzersiz ve kafein gibi tetikleyicilerden uzak durması gerektiği söylenmelidir.

- Hastaların prognozlarını ön görebilmek için VEV' lerin köken aldıkları odağın tayini önemlidir.

- Olası malign aritmi gelişimi, sağ ventrikül kaynaklı hastalarda ARVD gelişme ihtimali ve sol ventrikül disfonksiyonu gelişme riski açısından olgular en az iki yıl süre ile tekrarlayan kontrol holter EKG'ler ile izlenmelidir.

- Sık VEV gözlenen hastaların sol ventrikül disfonksiyonu gelişme riski açısından mutlaka kontrol ekokardiyografik değerlendirmeleri yapılmalıdır.
- Medikal tedaviye dirençli semptomatik VEV'leri bulunan, ilaç yan etkisi ve malign aritmi gelişen olguların tedavisinde elektro fizyolojik çalışma ile kateter ablasyonun da başarılı tedaviler olabileceği akılda tutulmalıdır.



KAYNAKLAR

1. Southall DP, Richards J, Mitchell P, Brown DJ, Johnston PG, Shinebourne EA. Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants. *Br Heart J* 1980; 43:14 – 20.
2. Harinder R.Singh. *Arrhythmias in Children and Young Adults*.2002.
3. Jacobsen JR, Garson A Jr, Gillette PC, Mc-Namara DG. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatr*. Jan 1978;92(1):36–8.
4. Nagashima M, Matsushima M, Ogawa A, et al. Cardiac arrhythmias in healthy children revealed by 24-hour ambulatory ECG monitoring. *Pediatr Cardiol*. 1987;8(2):103–8.
5. Lucile Houyel and others, ‘Ventricular Arrhythmias After Correction of Ventricular Septal Defects : Importance of Surgical Approach’, *Journal of the American College of Cardiology*, 16.5 (1987), 1224–28 .
6. Jonathon C Adams, Komandoor Srivathsan and Win K Shen, ‘Advances in Management of Premature Ventricular Contractions’, 2012.
7. Frequency and prognosis of arrhythmias after operative correction of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 66(3): 346–9.
8. Ventricular arrhythmias in postoperative tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 65(9): 655–61.
9. Erlebacher JA, Danner RL, Stelzer PE. Hypotension with ventricular pacing: an atria vasodepressor reflex in human beings. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4: 550–555
10. 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):186–91.
11. Yabek SM. Ventricular arrhythmias in children with an apparently normal heart. *J pediatr* 1991;119:1–5.
12. O Küçükosmanoğlu. Çocuklarda Ventriküler Taşikardi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2010;6(3)
13. Scfulze RA, Strauss HW,Pitt B. Sudden death in the year fallowing myocardial infarction: Relationship of ventricular premature contractions in the late hospital phase and Ieft ventricular ejection fraction.*Am J Med* 1977; 62: 192-199.
14. Myerburg RJ,Kessler KM,Luceri RFM,et aI.Classiflcation of ventricular arrhythmias based on paralel hierarchies of frequency and form.*Am J Cardiol* 1984; 54: 1355-1358.

15. Paul T, Marchal C, Garson A Jr. Ventricular couplets in the young: prognosis related to underlying substrate. *Am Heart J* 1990; 119:577 – 582.
16. Gertie CM, Beaufort-Krol GC, Dijkstra SS, Bink-Boelkens MT. Natural history of ventricular premature contractions in children with a structurally normal heart: does origin matter? *Europace* 2008; 10:998 – 1003.
17. Tsuji A, Nagashima M, Hasegawa S, Nagai N, Nishibata K, Goto M, Matsushima M. Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *Jpn Circ J* 1995; 59:654 – 662.
18. Tchou P, Young P, Mahmud R, Denker S, Jazayeri M, Akhtar M. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988; 84: 53–56.
19. Berul CI, Hill SL, Geggel RL, et al. Electrocardiographic markers of late sudden death risk in postoperative tetralogy of Fallot children. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8(12):1349–56.
20. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RC, et al. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: a 12-year prospective study. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(5):1151–5.
21. Hordof A, Keuhl K, Vetter V, et al. Risk factors for sudden death in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Circulation* 1988;78: 14–8.
22. Van Hare GF, Stanger P. Ventricular tachycardia and accelerated ventricular rhythm presenting in the first month of life. *Am J Cardiol* 1991; 67:42–45?
23. Grimm W, Hoffmann J, Maisch B. Accelerated idioventricular rhythm. *Z Kardiol.* 1994 Dec;83(12):898–907.
24. Krumholz, Harlan M., and Ary L. Golberger. Reperfusion arrhythmias after thrombolysis: electrophysiologic tempest, or much about nothing. *Chest* Apr. 1991: 135S+. Academic OneFile. Web. 31 July 2016.
25. Adams MG, Pelter MM. Reperfusion arrhythmias. *Am J Crit Care* 2002;11: 397–399.
26. Iwamoto M, Niimura I, Shibata T, Yasui K, Takigiku K, Nishizawa T, Akaike T, Yokota S. Long-term course and clinical characteristics of ventricular tachycardia detected in children by school-based heart disease screening. *Circ J* 2005; 69: 273 – 276.
27. Roggen A, Pavlovic M, Pfammatter JP. Frequency of spontaneous ventricular tachycardia in a pediatric population. *Am J Cardiol* 2008; 101:852– 854.

28. Zipes DP, Fisch C. Accelerated ventricular rhythm. *Arc/i Intent Mid.* 1972;129:650 -652.
29. Van Hare GF, Stanger P. Ventricular tachycardia and accelerated ventricular rhythm presenting in the first month of life. *Ant J Cardiol.* 1991; 67: 42–45
30. Yokota Y, Wada M, Yorifuji I. Accelerated ventricular rhythm in a 13-year-old male. *Acta Pediatr Jr.* 1987;29: 781-783.
31. Yokota Y, Wada M. Accelerated ventricular rhythm associated with myocarditis in a neonate. *Pediatr Cardiol.* 1989;10:178.
32. Bisset GS III, Janos GG, Gaum WE. Accelerated ventricular rhythm in the newborn infant. *J Pediatr.* 1984;104:247–249.
33. Gaum WE, Biancaniello T, Kaplan S. Accelerated ventricular rhythm in childhood. *Am I Cardiol.* 1979;43: 162–164.
34. Sclarovsky S, Strasherg B, Martonovich G, Agmon J. Ventricular rhythms with intermediate rates in acute myocardial infarction. *C/test.* 1978;74,1 80-I 82.
35. Nakagawa M, Hamaoka K, Okano S, Shiraishi I, Sawada T. Multiform accelerated idioventricular rhythm (AIVR) in a child with acute myocarditis. *Clinic Cardiol.* 1988;1 1: 853–855.
36. Martini B, Nava A, Thiene G, et al. Accelerated idioventricular rhythm of infundibular origin in patients with a concealed form of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Br Heart J.* 1988;59: 564–571.
37. Grimm, W. Accelerated Idioventricular Rhythm *Card Electrophysiol Rev* (1999) 3: 132–134.
38. Garson A Jr, Smith RT Jr, Moak JP, Kearney DL, Hawkins EP, Titus JL, Cooley DA, Ott DA. Incessant ventricular tachycardia in infants: myocardial hamartomas and surgical cure. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:619 – 626.
39. 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; 33:2067 – 2072.
40. Wang S, Zhu W, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA, Gross GJ. Diagnosis-specific characteristics of ventricular tachycardia in children with structurally normal hearts. *Heart Rhythm* 2010; 7:1725–1731.

41. Collins KK, Schaffer MS, Liberman L, Saarel E, Knecht M, Tanel RE, Bradley D, Dubin AM, Paul T, Salerno J, Bar-Cohen Y, Sreeram N, Sanatani S, Law IH, Blaurock A, Batra A, Moltedo JM, van Hare GF, Reed J, Ro PS, Kugler J, Anderson C, Triedman JK. Fascicular and nonfascicular left ventricular tachycardias in the young: an international multicenter study. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013; 24:640 – 648.
42. Schneider HE, Kriebel T, Jung K, Gravenhorst VD, Paul T. Catheter ablation of idiopathic left and right ventricular tachycardias in the pediatric population using noncontact mapping. *Heart Rhythm* 2010; 7:731–739.
43. Morady F, Kadish AH, DiCarlo L, Kou WH, Winston S, deBuitler M, Calkins H, Rosenheck S, Sousa J. Long-term results of catheter ablation of idiopathic right ventricular tachycardia. *Circulation* 1990; 82:2093 – 2099.
44. Callans DJ, Menz V, Schwartzman D, Gottlieb CD, Marchlinski FE. Repetitive monomorphic tachycardia from the left ventricular outflow tract: electrocardiographic patterns consistent with a left ventricular site of origin. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1023 – 1027.
45. Tada H, Hiratsuji T, Naito S, Kurosaki K, Ueda M, Ito S, Shinbo G, Hoshizaki H, Oshima S, Nogami A, Taniguchi K. Prevalence and characteristics of idiopathic outflow tract tachycardia with QRS alteration following catheter ablation requiring additional radiofrequency ablation at a different point in the outflow tract. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:1240–1249.
46. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Murakami Y, Yoshida Y, Yoshida N, Okada T, Tsuboi N, Inden Y, Murohara T, Plumb VJ, Singh SP, Kay GN. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:139–147.
47. Tada H, Nogami A, Naito S, Fukazawa H, Horie Y, Kubota S, Okamoto Y, Hoshizaki H, Oshima S, Taniguchi K. Left ventricular epicardial outflow tract tachycardia: a new distinct subgroup of outflow tract tachycardia. *Jpn Circ J* 2001; 65:723 – 730.
48. Yamada T, Litovsky SH, Kay GN. The left ventricular ostium: an anatomic concept relevant to idiopathic ventricular arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2008; 1: 396 – 404.

49. Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, Okada T, Murakami Y, Yoshida Y, Yoshida N, Inden Y, Murohara T, Plumb VJ, Kay GN. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the left ventricular summit: anatomic concepts relevant to ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3:616–623.
50. Kanagaratnam L, Tomassoni G, Schweikert R, Pavia S, Bash D, Beheiry S, Neibauer M, Saliba W, Chung M, Tchou P, Natale A. Ventricular tachycardias arising from the aortic sinus of valsalva: an under-recognized variant of left outflow tract ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:1408–1414.
51. Ouyang F, Fotuhi P, Ho SY, Hebe J, Volkmer M, Goya M, Burns M, Antz M, Ernst S, Cappato R, Kuck KH. Repetitive monomorphic ventricular tachycardia originating from the aortic sinus cusp: electrocardiographic characterization for guiding catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:500–508.
52. Steven D, Roberts-Thomson KC, Seiler J, Inada K, Tedrow UB, Mitchell RN, Sobieszczyk PS, Eisenhauer AC, Couper GS, Stevenson WG. Ventricular tachycardia arising from the aortomitral continuity in structural heart disease: characteristics and therapeutic considerations for an anatomically challenging area of origin. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009; 2:660–666.
53. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, Yokoyama Y, Sekiguchi Y, Watanabe J, Iesaka Y, Shirato K, Aonuma K. Idiopathic left ventricular tachycardia originating from the mitral annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005; 16:1029–1036.
54. Daniels DV, Lu YY, Morton JB, Santucci PA, Akar JG, Green A, Wilber DJ. Idiopathic epicardial left ventricular tachycardia originating remote from the sinus of Valsalva: electrophysiological characteristics, catheter ablation, and identification from the 12-lead electrocardiogram. *Circulation* 2006; 113:1659 – 1666.
55. Ouyang F, Bansch D, Schaumann A, Ernst S, Linder C, Falk P, Hachiya H, Kuck KH, Antz M. Catheter ablation of subepicardial ventricular tachycardia using electro- anatomic mapping. *Herz* 2003; 28:591–597.
56. Tada H, Tadokoro K, Miyaji K, Ito S, Kurosaki K, Kaseno K, Naito S, Nogami A, Oshima S, Taniguchi K. Idiopathic ventricular arrhythmias arising from the pulmonary artery: prevalence, characteristics, and topography of the arrhythmia origin. *Heart Rhythm* 2008; 5:419 – 426.

57. Sekiguchi Y, Aonuma K, Takahashi A, Yamauchi Y, Hachiya H, Yokoyama Y, Iesaka Y, Isobe M. Electrocardiographic and electrophysiologic characteristics of ventricular tachycardia originating within the pulmonary artery. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:887 – 895.
58. Timmermans C, Rodriguez LM, Crijns HJ, Moorman AF, Wellens HJ. Idiopathic left bundle-branch block-shaped ventricular tachycardia may originate above the pulmonary valve. *Circulation* 2003; 108:1960 – 1967.
59. Krittayaphong R, Saiviroonporn P, Boonyasirinant T, Nakyen S, Thanapiboonpol P, Watanaprakarnchai W, Ruksakul K, Kangkagate C. Magnetic resonance imaging abnormalities in right ventricular outflow tract tachycardia and the prediction of radiofrequency ablation outcome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:837 – 845.
60. Proclemer A, Basadonna PT, Slavich GA, Miani D, Fresco C, Fioretti PM. Cardiac magnetic resonance imaging findings in patients with right ventricular outflow tract premature contractions. *Eur Heart J* 1997; 18:2002 – 2010.
61. Lerman BB, Belardinelli L, West GA, Berne RM, DiMarco JP. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* 1986; 74:270 – 280.
62. Lerman BB. Response of nonreentrant catecholamine-mediated ventricular tachycardia to endogenous adenosine and acetylcholine. Evidence for myocardial receptor-mediated effects. *Circulation* 1993; 87:382–390.
63. Sung RJ, Keung EC, Nguyen NX, Huycke EC. Effects of beta-adrenergic blockade on verapamil-responsive and verapamil-irresponsive sustained ventricular tachycardias. *J Clin Invest* 1988; 81:688–699.
64. Wilber DJ, Baerman J, Olshansky B, Kall J, Kopp D. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia. Clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation* 1993; 87:126–134.
65. Koruth JS, Aryana A, Dukkupati SR, Pak HN, Kim YH, Sosa EA, Scanavacca M, Mahapatra S, Ailawadi G, Reddy VY, d'Avila A. Unusual complications of percutaneous epicardial access and epicardial mapping and ablation of cardiac arrhythmias. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4:882–888.
66. Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES. Sex-specific triggers for right ventricular out- flow tract tachycardia. *Am Heart J* 2000; 139:1009–1013.

67. O'Donnell D, Cox D, Bourke J, Mitchell L, Furniss S. Clinical and electrophysiological differences between patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and right ventricular outflow tract tachycardia. *Eur Heart J* 2003; 24:801–810.
68. Khasnis A, Jongnarangsin K, Abela G, Veerareddy S, Reddy V, Thakur R. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of literature. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005; 28:710–721.
69. Ouyang F, Mathew S, Wu S, Kamioka M, Metzner A, Xue Y, Yu W, Yang B, Zhan X, Rillig A, Lin T, Rausch P, Deiss S, Lemes C, Tonnis T, Wissner E, Tilz RR, Kuck KH, Chen M. Ventricular arrhythmias arising from the left ventricular outflow tract below the aortic sinus cusps: mapping and catheter ablation via transseptal approach and electrocardiographic characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014; 7: 445 – 455.
70. Ventura R, Steven D, Klemm HU, Lutomsky B, Mullerleile K, Rostock T, Servatius H, Risius T, Meinertz T, Kuck KH, Willems S. Decennial follow-up in patients with recurrent tachycardia originating from the right ventricular outflow tract: electrophysiologic characteristics and response to treatment. *Eur Heart J* 2007;28,2338–2345.
71. Krittayaphong R, Sriratanasathavorn C, Dumavibhat C, Pumprueg S, Boonyapisit W, Pooranawattanakul S, Phrudprisan S, Kangkagate C. Electrocardiographic predictors of longterm outcomes after radiofrequency ablation in patients with right-ventricular outflow tract tachycardia. *Europace* 2006;8.601–606.
72. McAlpine WA. *Heart and Coronary Arteries*. New York: Springer-Verlag; 1975.
73. Steven D, Roberts-Thomson KC, Seiler J, Inada K, Tedrow UB, Mitchell RN, Sobieszczyk PS, Eisenhauer AC, Couper GS, Stevenson WG. Ventricular tachycardia arising from the aortomitral continuity in structural heart disease: characteristics and therapeutic considerations for an anatomically challenging area of origin. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2009;2.660–666.
74. Hachiya H, Hirao K, Sasaki T, Higuchi K, Hayashi T, Tanaka Y, Kawabata M, Isobe M. Novel ECG predictor of difficult cases of outflow tract ventricular tachycardia: peak deflection index on an inferior lead. *Circ J* 2010;74.256–261.
75. Ouyang F, Mathew S, Wu S, Kamioka M, Metzner A, Xue Y, Ju W, Yang B, Zhan X, Rillig A, Lin T, Rausch P, Deiss S, Lemes C, Tonnis T, Wissner E, Tilz

- RR, Kuck KH, Chen M. Ventricular arrhythmias arising from the left ventricular outflow tract below the aortic sinus cusps: mapping and catheter ablation via transseptal approach and electrocardiographic characteristics. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7: 445–455.
76. Kamakura S, Shimizu W, Matsuo K, Taguchi A, Suyama K, Kurita T, Aihara N, Ohe T, Shimomura K. Localization of optimal ablation site of idiopathic ventricular tachycardia from right and left ventricular outflow tract by body surface ECG. *Circulation* 1998;98,1525–1533.
77. Ito S, Tada H, Naito S, Kurosaki K, Ueda M, Hoshizaki H, Miyamori I, Oshima S, Taniguchi K, Nogami A. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14,1280–1286.
78. Ho YS. Overview of cardiac anatomy relevant to catheter ablation. In: Wilber D, Packer D, Stevenson W, eds. *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias*, 3rd edn. Cambridge, MA: Blackwell Scientific; 2008:3–17.
79. Arking DE, Junttila MJ, Goyette P, Huertas-Vazquez A, Eijgelsheim M, Blom MT, Newton-Cheh C, Reinier K, Teodorescu C, Uy-Evanado A, Carter-Monroe N, Kaikkonen KS, Kortelainen ML, Boucher G, Lagace C, Moes A, Zhao X, Kolodgie F, Rivadeneira F, Hofman A, Witteman JC, Uitterlinden AG, Marsman RF, Pazoki R, Bardai A, Koster RW, Dehghan A, Hwang SJ, Bhatnagar P, Post W, Hilton G, Prineas RJ, Li M, Kottgen A, Ehret G, Boerwinkle E, Coresh J, Kao WH, Psaty BM, Tomaselli GF, Sotoodehnia N, Siscovick DS, Burke GL, Marban E, Spooner PM, Cupples LA, Jui J, Gunson K, Kesaniemi YA, Wilde AA, Tardif JC, O'Donnell CJ, Bezzina CR, Virmani R, Stricker BH, Tan HL, Albert CM, Chakravarti A, Rioux JD, Huikuri HV, Chugh SS. Identification of a sudden cardiac death susceptibility locus at 2q24.2 through genome-wide association in European ancestry individuals. *PLoS Genet* 2011;7:e1002158.
80. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Brown MW, Andrews ML. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002;346:877–883.
81. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, Domanski M, Troutman C, Anderson J, Johnson G, McNulty SE, Clapp-Channing N,

- Davidson-Ray LD, Fraulo ES, Fishbein DP, Luceri RM, Ip JH, Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial (SCD-HeFT) Investigators. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352: 225–237.
82. Noronha SV, Behr ER, Papadakis M, Ohta-Ogo K, Banya W, Wells J, Cox S, Cox A, Sharma S, Sheppard MN. The importance of specialist cardiac histopathological examination in the investigation of young sudden cardiac deaths. *Europace* 2014;16: 899–907
83. Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, Behr ER, Ingemann-Hansen O, Thomsen JL, Ottesen GL, Gislason GH, Bundgaard H, Haunso S, Holst AG, Tfelt-Hansen J. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7: 205–211.
84. Winkel BG, Risgaard B, Sadjadieh G, Bundgaard H, Haunso S, Tfelt-Hansen J. Sudden cardiac death in children (1–18 years): symptoms and causes of death in a nationwide setting. *Eur Heart J* 2014;35: 868–875.
85. 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;11: 239–245.
86. Vassalini M, Verzeletti A, Restori M, De Ferrari F. An autopsy study of sudden cardiac death in persons aged 1–40 years in Brescia (Italy). *J Cardiovasc Med* 2015;16: [Epub ahead of print].
87. Mazzanti A, O'Rourke S, Ng K, Miceli C, Borio G, Curcio A, Esposito F, Napolitano C, Priori SG. The usual suspects in sudden cardiac death of the young: a focus on inherited arrhythmogenic diseases. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2014;12: 499–519.
88. Moss AJ, Zareba W, Kaufman ES, Gattman E, Peterson DR, Benhorin J, Towbin JA, Keating MT, Priori SG, Schwartz PJ, Vincent GM, Robinson JL, Andrews ML, Feng C, Hall WJ, Medina A, Zhang L, Wang Z. Increased risk of arrhythmic events in long-QT syndrome with mutations in the pore region of the human ether ago related gene potassium channel. *Circulation* 2002;105:794–799.
89. van Rijsingen IA, Arbustini E, Elliott PM, Mogensen J, Hermans-van Ast JF, van der Kooij AJ, van Tintelen JP, van den Berg MP, Pilotto A, Pasotti M, Jenkins S, Rowland C, Aslam U, Wilde AA, Perrot A, Pankuweit S,

- Zwinderman AH, Charron P, Pinto YM. Risk factors for malignant ventricular arrhythmias in lamin a/c mutation carriers a European cohort study. *J Am Coll Cardiol* 2012;59: 493–500.
90. Yoshinaga M, Ushinohama H, Sato S, Tauchi N, Horigome H, Takahashi H, Sumitomo N, Kucho Y, Shiraishi H, Nomura Y, Shimizu W, Nagashima M. Electrocardiographic screening of 1-month-old infants for identifying prolonged QT intervals. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2013;6: 932–938.
 91. Yoshinaga M, Kucho Y, Sarantuya J, Ninomiya Y, Horigome H, Ushinohama H, Shimizu W, Horie M. Genetic characteristics of children and adolescents with long-QT syndrome diagnosed by school based electrocardiographic screening programs. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7: 107–112.
 92. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, Gabbarini F, Goulene K, Insolia R, Mannarino S, Mosca F, Nespoli L, Rimini A, Rosati E, Salice P, Spazzolini C. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation* 2009;120:1761–1767.
 93. Corrado D, Pelliccia A, Bjornstad HH, Vanhees L, Biffi A, Borjesson M, Panhuyzen-Goedkoop N, Deligiannis A, Solberg E, Dugmore D, Mellwig KP, Assanelli D, Delise P, van-Buuren F, Anastasakis A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Fagard R, Priori SG, Basso C, Arbustini E, Blomstrom-Lundqvist C, McKenna WJ, Thiene G. Cardiovascular pre-participation screening of young competitive athletes for prevention of sudden death: proposal for a common European protocol. Consensus Statement of the Study Group of Sport Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26: 516–524.
 94. Maron BJ, Thompson PD, Ackerman MJ, Balady G, Berger S, Cohen D, Dimeff R, Douglas PS, Glover DW, Hutter AM Jr, Krauss MD, Maron MS, Mitten MJ, Roberts WO, Puffer JC. Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation* 2007;115:1643–1455.
 95. Basso C, Carturan E, Pilichou K, Rizzo S, Corrado D, Thiene G. Sudden cardiac death with normal heart: molecular autopsy. *Cardiovasc Pathol* 2010;19: 321–325.

96. Tester DJ, Medeiros-Domingo A, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Cardiac channel molecular autopsy: insights from 173 consecutive cases of autopsynegative sudden unexplained death referred for postmortem genetic testing. *Mayo Clin Proc* 2012;87: 524–539.
97. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, Berul C, Brugada R, Calkins H, Camm AJ, Ellinor PT, Gollob M, Hamilton R, Hershberger RE, Judge DP, Le Marec H, McKenna WJ, Schulze-Bahr E, Semsarian C, Towbin JA, Watkins H, Wilde A, Wolpert C, Zipes DP. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies. *Europace* 2011; 13: 1077–1109.
98. Wellens HJ, Schwartz PJ, Lindemans FW, Buxton AE, Goldberger JJ, Hohnloser SH, Huikuri HV, Kaab S, La Rovere MT, Malik M, Myerburg RJ, Simoons ML, Swedberg K, Tijssen J, Voors AA, Wilde AA. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. *Eur Heart J* 2014;35: 1642–1651. ,
99. Myerburg RJ, Kessler KM, Castellanos A. Sudden cardiac death. Structure, function, and time-dependence of risk. *Circulation* 1992;85:I2–10.
100. Steinvil A, Chundadze T, Zeltser D, Rogowski O, Halkin A, Galily Y, Perluk H, Viskin S. Mandatory electrocardiographic screening of athletes to reduce their risk for sudden death proven fact or wishful thinking? *J Am Coll Cardiol* 2011;57: 1291–1296.
101. Naci Ceviz. Noninvasive tests. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2010;6(3): 14–9
102. Ayhan Kılıç. Elektrofizyolojik çalışma. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2010;6(3)
103. Marcus F, Towbin JA, Zareba W, et al. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy (ARVD/C): a multidisciplinary study: design and protocol. *Circulation* 2003; 107: 2975–8.
104. Klocke FJ, Baird MG, Lorell BH, et al. ACC/AHA/ASNC guidelines for the clinical use of cardiac radionuclide imaging—executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASN.)
105. Swerdlow CD, Bardy GH, McAnulty J, et al. Determinants of induced sustained arrhythmias in survivors of out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 1987; 76: 1053–60.

106. Spielman SR, Greenspan AM, Kay HR, et al. Electrophysiologic testing in patients at high risk for sudden cardiac death. I. Nonsustained ventricular tachycardia and abnormal ventricular function. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 31–40.
107. Baerman JM, Morady F, de Buitelir M, et al. A prospective comparison of programmed ventricular stimulation with triple extrastimuli versus single and double extrastimuli during infusion of isoproterenol. *Am Heart J* 1989; 117: 342–7.
108. Summitt J, Rosenheck S, Kou WH, et al. Effect of basic drive cycle length on the yield of ventricular tachycardia during programmed ventricular stimulation. *Am J Cardiol* 1990; 65: 49– 52.
109. Morady F, DiCarlo L, Winston S, et al. A prospective comparison of triple extrastimuli and left ventricular stimulation in studies of ventricular tachycardia induction. *Circulation* 1984; 70: 52–7.
110. Ayse Guler Eroglu. Aritmilerin farmakolojik tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2010;6(3)
111. Morady F, Kadish A, Rosenheck S, et al. Concealed entrainment as a guide for catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with prior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17: 678–89.
112. Pfammatter JP, Paul T, Kallfelz HC. Recurrent ventricular tachycardia in asymptomatic young children with an apparently normal heart. *Eur J Pediatr* 1995;154:513–7.
113. Zhu DW, Maloney JD, Simmons TW, Nitta J, Fitzgerald DM, Trohman RG, Khoury DS, Saliba W, Belco KM, Rizo-Patron C. Radiofrequency catheter ablation for management of symptomatic ventricular ectopic activity. *J Am Coll Cardiol*. 1995 Oct;26(4): 843–9.
114. Paul T, Bokenkamp R, Mahnert B, Trappe HJ. Coronary artery involvement early and late after radiofrequency current application in young pigs. *Am Heart J* 1997; 133:436–440.
115. Khairy P, Guerra PG, Rivard L, Tanguay JF, Landry E, Guertin MC, Macle L, Thibault B, Tardif JC, Talajic M, Roy D, Dubuc M. Enlargement of catheter ablation lesions in infant hearts with cryothermal versus radiofrequency energy: an animal study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2011; 4: 211–217.

- 116.Saul JP, Hulse JE, Papagiannis J, Van Praagh R, Walsh EP. Late enlargement of radio- frequency lesions in infant lambs. Implications for ablation procedures in small children. *Circulation* 1994; 90: 492 – 499.
- 117.Zipes DP, Foster PR, Troup PJ, et al. Atrial induction of ventricular tachycardia: reentry versus triggered automaticity. *Am J Cardiol* 1979; 44: 1–8.
- 118.Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular.
- 119.Oseran DS, Gang ES, Hamer AW, et al. Mode of stimulation versus response: validation of a protocol for induction of ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1985; 110: 646–51.
- 120.Ratnasamy C, Rossique-Gonzalez M, Young ML. Pharmacological therapy in children with atrioventricular reentry: which drug? *Curr Pharm Des* 2008;14(8): 753–61.
- 121.Perry JC. Pharmacologic therapy of arrhythmias. In: Deal BJ, Wolff GS, Gelband H, eds. *Current Concepts in Diagnosis and Management of Arrhythmias in Infants and Children*. 1st ed. New York: Futura Publishing Company; 1998. p.267–305.
- 122.Janousek J, Paul T. Safety of oral propafenone in the treatment of arrhythmias in infants and children (European Retrospective Multicenter Study). *Am J Cardiol* 1998;81(9):1121–4.
- 123.Beder SD, Woosley RD. Pharmacology of antiarrhythmic drugs. In: Wren C, Campbell RWF, eds. *Paediatric Cardiac Arrhythmias*. 1st ed. Oxford: Oxford University Pres; 1996. p.261–77.
- 124.Clemo HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1998;81 (5):594–8.
- 125.Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM. Clinical efficacy and safety of intravenous amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 1994;74(6):573–7.
- 126.Villain E. Amiodaron as treatment for atrial tachycardias after surgery. *PACE* 1997; 20(Pt 2):2130–2. 27. Drago F, Mazza A, Gucciano P, Mafrici A, Di Liso G, Ragonese P. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Ped Card* 1998;19(6):445–9.

127. American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. *Pediatrics* 2006;117(5): 989–1004.
128. Tibballs J. Paediatric cardiopulmonary resuscitation: recent changes to guidelines. *J Pediatr Child Health* 2008;44(1–2):67–9.
129. Pfammatter, Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, Pasquie JL, Nogami A, Babuty D, Yli-Mayry S, De Chillou C, Scanu P, Mabo P, Matsuo S, Probst V, Le Scouarnec S, Defaye P, Schlaepfer J, Rostock T, Lacroix D, Lamaison D, Lavergne T, Aizawa Y, Englund A, Anselme F, O'Neill M, Hocini M, Lim KT, Knecht S, Veenhuyzen GD, Bordachar P, Chauvin M, Jais P, Coureau G, Chene G, Klein GJ, Clementy J. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016–2023.
130. Hernandez A, Strauss A, Kleiger RE, Goldring D. Idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia in infants and children. *J Pediatr* 1975; 86: 182–8.
131. Bergdahl DM, Stevenson G, Kawabori I, Guntheroth WG. Prognosis in primary ventricular tachycardia in the pediatric patient. *Circulation* 1980;62: 897–902.
132. Fulton DR, Chung KJ, Tabakin BS, Keane JF. Ventricular tachycardia in children without heart disease. *Am J Cardiol* 1985;55: 1328–31.
133. Deal BJ, Miller SM, Scagliotti D, et al. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation* 1986;73: 1111–8.
134. Stec S, Sikorska A, Zaborska B, Kryński T, Szymot J, Kułakowski P. Benign symptomatic premature ventricular complexes: short- and longterm efficacy of antiarrhythmic drugs and radiofrequency ablation. *Kardiol Pol.* 2012;70(4): 351–8.
135. Freddy Del Carpio Munoz, Faisal F., Amit Noheria, Yong-Mei Ccha, Paul A Friedman, Stephen C Hammill, Thomas M. Munger, Venkatachalam, Winkuang shen, Douglas L. Packer, and Samuel Jj. Asirvatham. Characteristics of Premature Ventricular Complexes as Correlates of Reduced Left Ventricular Systolic Function: Study of the Burden, Duration, Coupling Interval, Morphology, and Site of Origin of VEVs. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology* Vol. 22, No. 7, July 2011.
136. Zwegtlick B, Pignoni-Mory P, Zwegtlick G, Steinbach K. Prognostic significance of right ventricular extrasystoles. *Europace* 2004;6: 123–9.

137. Gaita F, Giustetto C, Di Donna P, Richiardi E, Libero L, Rosa Brusin M et al. Long term follow up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J Am Coll Cardiol* 2001;38: 364–70.
138. Facchini M, Malfatto G, Ciambeloetti F, Chianca R, Bragato R, Branzi G et al. Increased left ventricular dimensions in patients with frequent nonsustained ventricular arrhythmia and no evidence of underlying heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1999;10: 1433–8.
139. Bogun F, Crawford T, Reich S, Koelling TM, Armstrong W, Good E et al. Radiofrequency ablation of frequent idiopathic premature ventricular complexes: comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007;4: 863–7.
140. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, Fukaya H, Kurokawa S, Kiryu M, Hatakeyama Y, Izumi T. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart*. 2009 Aug;95(15):1230–7. Epub 2009 May 7.
141. Paridon SM, Alpert BS, Boas SR, Cabrera ME, Caldarera LL, Daniels SR, Kimball TR, Knilans TK, Nixon PA, Rhodes J, Yetman AT; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth. Clinical stress testing in the pediatric age group: a statement from the American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young, Committee on Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth. *Circulation*. 2006 Apr 18;113(15):1905–20. Epub 2006 Mar 27.
142. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C. Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Cardiol*. 2006 Dec;59(12):1328.
143. Attinà DA, Mori F, Falorni PL, Musante R, Cupelli V. Long-term follow-up in children without heart disease with ventricular premature beats. *Eur Heart J*. 1987 Aug;8 Suppl D:21-3.

144. Davis AM, Gow RM, McCrindle BW, Hamilton RM. Clinical spectrum, therapeutic management, and follow-up of ventricular tachycardia in infants and children. *Am Heart J* 1996;131(1):186–91.
145. Perry JC. Pharmacologic therapy of arrhythmias. In: Deal BJ, Wolff GS, Gelband H, eds. *Current Concepts in Diagnosis and Management of Arrhythmias in Infants and Children*. 1st ed. New York: Futura Publishing Company; 1998. p.267-305.
146. Baman TS., Lange DC., Karl JL., Gupta SK. Relationship between burden of premature ventricular complexes and left ventricular function. *Heart Rhythm*, 2010 Jul; 7(7): 865-9.
147. Çeliker A. Çocuklarda kardiyak elektrofizyolojik çalışma. Uzmanlık tezi. 1990.
148. Adams DE. Setting up the laboratory for ablation. In: Zipes DP, ed. *Catheter ablation of arrhythmias*. New York: Futura Publishing Company, Inc.; 1994. p.81-104.
149. Huang SKS. Radio-frequency catheter ablation of cardiac arrhythmias: appraisal of an evolving therapeutic modality. *Am Heart J* 1989;118:1317-23.
150. 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;27:869-74.
151. Dr. Alpay Çeliker. Ablasyon ve Cihaz (Pacemaker-ICD) Tedavisi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2010;6(3):103-22

EKLER

Ek1: Olgu Rapor Formu

ÇOCUKLARDA BENİGN VENTRİKÜLER ARİTMİLERİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ OLGU RAPOR FORMU	
Olgu numarası:	
Tarih:	
Tanı:	
Cinsiyet:	<input type="checkbox"/> kız <input type="checkbox"/> erkek
Başvuru yaşı	
Başvuru şikayeti:	
Başvuru sonrası geçen süre:	
Çarpıntı Sıklık:	
Gece gündüz sıklıkta değişiklik:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Sıklık:	<input type="checkbox"/> gece <input type="checkbox"/> gündüz
Egzersiz ile yakınmalarda artış:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Eforla VEV lerde artış azalma:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Duygusal stres ile yakınmalarda artış:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Kafein alımı ile yakınmalarda artış:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Öncesinde ilaç kullanımı:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
İlaç kullanıyorsa nedir:	İlaçlar:
Tiroid hormon bozukluğu:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Kardiyak aile öyküsü:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Fizik muayene bulguları:	
EKG 'de QRS morfolojisi:	
EKG ye göre orijin:	<input type="checkbox"/> sağ <input type="checkbox"/> sol
Holter EKG'de VEV yüzdesi:	
Holter EKG de VT yüzdesi:	
Holter EKG de VEV yüzdesi:	
Holter EKG de bigemine yüzdesi:	
Holter EKG de trigemine yüzdesi:	

Efor test:	
Efor test ile VEV lerde kaybolma	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
EKO:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
EKO' da taşikardi ilişkili KMP:	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
EKO RV boyutları:	
EKO LV boyutları:	
EKO EF yüzdesi:	
Kontrol EKG' de QRS morfolojisi:	
Kontrol EKG ye göre orijin:	
Kontrol Holter EKG' de VT yüzdesi:	
Kontrol Holter EKG de VEV yüzdesi:	
Kontrol Efor test:	
Kontrol Efor test ile VEV' lerde kaybolma	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok
Kontrol EKO:	
Kontrol EKO' da taşikardi ilişkili KMP	
Kontrol EKO RV boyutları:	
Kontrol EKO LV boyutları:	
Kontrol EKO EF yüzdesi:	
İzlemde tedavi değişimi:	
Tedavi kullanım süresi:	
Tedavi yanıtı:	

Ek 2: Özgeçmiş Formu

A. KİŞİSEL BİLGİLER	
Adı soyadı:	MERVE TOSYALI
Doğum tarihi ve yeri:	13 OCAK 1986, SARIKAMIŞ
Yabancı dil bilgisi:	İngilizce
Görev yeri:	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD
İletişim bilgileri:	mervetosyali@gmail.com / 05.063.813.896
B. EĞİTİM BİLGİLERİ	
Mezun olduğu üniversite:	Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi
Mezuniyet tarihi:	2010
Akademik ünvan:	Tıp Doktor
C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER	
Bugüne kadar çalıştığı kurum / kuruluşlar:	
11/2010–05/2011:	Domaniç İlçe Devlet Hastanesi
08/2011- :	Dr. Ar. Gör. Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
D. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER	
İyi Klinik Uygulamalar (İKU) konusunda alınan eğitim:	
Varsa, araştırmacı olarak katılan klinik araştırmalar:	
Varsa, izleyici olarak katılan klinik araştırmalar:	
Varsa, saha görevlisi olarak katılan klinik araştırmalar:	
Varsa, araştırma eczacısı olarak katılan klinik araştırmaları belirtiniz:	

Ek 3: Etik Kurul Onay Formu



EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
Tel:0 232 390 4219 - 373 78 81 Fax: 0232 390 21 34
e-mail: aetikk@mail.ege.edu.tr www.aek.med.ege.edu.tr



ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuklarda Benign Ventriküler Aritmilerin Retrospektif Değerlendirilmesi.			
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Reşit Ertürk LEVENT			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UZMANLIK ALANI	Kardiyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kardiyoloji Bilim Dalı			
	VARSA İDARİ SORUMLU ÜNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ ÜNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1 <input type="checkbox"/>	FAZ 2 <input type="checkbox"/>	FAZ 3 <input type="checkbox"/>	FAZ 4 <input type="checkbox"/>
	Gözlensel İlaç Çalışması <input type="checkbox"/>	Tıbbi Cihaz Klinik Araştırması <input type="checkbox"/>			
	In Vitro Tıbbi Tanı Cihazları İle Yapılan Performans Değerlendirme Çalışmaları <input type="checkbox"/>	İlaç Dışı Klinik Araştırma <input type="checkbox"/>			
	Diğer ise belirtiniz	Retrospektif Çalışma.			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

ASLI GİRİDİR
Sumru ERGÖZÜ
EÜTF Klinik Araştırmaları
Etik Kurulu Sekreteri

DEĞERLEN-DİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	-	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	-	-	Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
KARAR BİLGİLERİ	Karar Nu: 16-4.1/9	Tarih: 09.08.2016				
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, dosya /görüntü kayıtları kullanılarak yapılan retrospektif arşiv taramaları kapsamında değerlendirilmiş ve araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.					

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Tıbbi Cihaz Klinik Araştırmaları Yönetmeliği
BAŞKANIN ÜNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Ayşenur OKTAY

Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Kablim (**)	İmza
Prof. Dr. Ayşenur OKTAY Başkan	Radyodiagnostik	EÜ. Tıp Fakültesi Radyoloji AD	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Aytül ÖNAL Başkan Yardımcısı	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Suna TOKSAVUL Üye	Protetik Diş Tedavisi	E.Ü. Diş Hek. Fakültesi Protetik Diş Tedavisi AD	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Sarenur GÖKBEN Üye	Çocuk Nörolojisi	EÜ. Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Abdullah SAYINER Üye	Göğüs Hastalıkları	EÜ. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	

Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ayşenur OKTAY	İMZA 	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05	Sayfa 1/2
---	----------	----------------------------------	------------------	---------------------------------------	--------------



ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

KARAR BİLGİLERİ		Karar Nu : 16- 4.1/9				
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Bülent SEMERCİ Üye	Üroloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Üroloji AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	KATILMADI
Prof. Dr. Süheyla ALTUĞ ÖZSOY Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği	EÜ. Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Prof. Dr. Murat PEHLİVAN Üye	Biyofizik	E.Ü. Tıp Fakültesi Biyofizik AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI
Doç. Dr. Çağatay ÜSTÜN Üye	Tıp Tarihi ve Etik	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıp Tarihi ve Etik AD.	E	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	TOPLANTIYA KATILMADI
Prof. Dr. Şafak TANER Üye	Halk Sağlığı	E. Ü. Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Doç. Dr. Ayşe EROL Üye	Tıbbi Farmakoloji	E.Ü. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Yard. Doç. Dr. Gülsün AYGÖRMEZ UĞURLUBAY Üye	Ceza Hukuku	Gediz Üniversitesi Hukuk Fakültesi	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm. Ecz. Ebru BEDİR Üye	Eczacı	E.U. Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji AD.	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Uzm. Dr. Özlem EKER Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Serbest	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	
Fatma BÜYÜKAKKUŞ Üye	Ziraat Mühendisi	Emekli	K	<input type="checkbox"/> E <input checked="" type="checkbox"/> H	<input checked="" type="checkbox"/> E <input type="checkbox"/> H	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

ASLI GİBİDİR
Sunulmuş
EÜTF Klinik Araştırmaları
Etik Kurulu Sekreteri

Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Ayşenur OKTAY	İMZA 	Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05	Sayfa 2/2
--	----------	----------------------------------	------------------	---------------------------------------	--------------