

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PEDIATRİ ANABİLİM DALI**

**KTÜ TIP FAKÜLTESİ ÇOCUK KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜNE, KASIM 2004 İLE
HAZİRAN 2009 TARİHLERİ ARASINDA BAŞVURAN VE RİTM SORUNU OLAN
ÇOCUKLARIN (GERİYE DÖNÜK VE İLERİYE YÖNELİK OLARAK)
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Araş. Gör. Dr. Songül TARKAN

TRABZON - 2009

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PEDİATRİ ANABİLİM DALI

**KTÜ TIP FAKÜLTESİ, ÇOCUK KARDİYOLOJİ BÖLÜMÜNE, KASIM 2004-
HAZİRAN 2009 TARİHLERİ ARASINDA BAŞVURAN VE RİTM SORUNU OLAN
ÇOCUKLARIN (GERİYE DÖNÜK VE İLERİYE YÖNELİK OLARAK)
DEĞERLENDİRİLMESİ**

RETROSPECTIVE AND PROSPECTIVE EVALUATION OF CHILDREN WITH RHYTHM
PROBMLEMS (BETWEEN NOVEMBER 2004-JUNE 2009), ADMITTED TO KARADENİZ
TECHNICAL UNIVERSITY MEDICAL FACULTY, DEPARTMENT OF PEDIATRICS DIVISION OF
PEDIATRIC CARDIOLOGY

Uzmanlık Tezi

Araş. Gör. Dr. Songül TARKAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Embiya DİLBER

TRABZON - 2009

KISALTMALAR

AV: Atrioventriküler

AVNRT: Atrio ventriküler nodal re-entran taşikardi

AET: Ektopik-otomatik taşikardiler

AVRT: Atrioventriküler re-entran taşikardi

AVNRT: Atrioventriküler nodal reentran taşikardi

AET: Atriyal ektopik taşikardi

EKG: Elektrokardiyografi

JET: junctional ektopik taşikardi

KAVB : Konjenital Atrioventriküler Bloklar

L-TGA: Büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu

MAT: Multifokal atriyal taşikardi

SAD: Sinoatrial düğüm

SVT: Supraventrikülertaşikardi

SLE: Sistemik lupus eritematozus

VT: Ventriküler taşikardi

VCS: Vena kava superior

WPWs: Wolf Parkinson White sendromu

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Aritmiler.....	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Normal Elektrokardiyogram	3
2.1.3. Kalbin Elektrofizyolojisi.....	5
2.1.4. Normal Kardiyak Uyarı Ve İletim Yolları.....	5
2.2. Aritmilerin Sınıflandırılması.....	7
2.2.1. Taşikardiler.....	7
2.2.1.1. Primer Atriyal Taşikardiler.....	8
2.2.1.1.1. Atriyal Ektopik Taşikardiler.....	8
2.2.1.1.2. Kaotik Atriyal Taşikardiler	9
2.2.1.1.3. Atriyal Flutter:	9
2.2.1.1.3. Atriyal Fibrilasyon:	9
2.2.1.2. Supraventriküler Taşikardiler.....	11
2.2.1.2.1. Aksesuar Yollu Taşikardiler	12
2.2.1.2.2. Atriyoventriküler Nodal Re-Entran Taşikardiler	14
2.2.1.3. Ventriküler Aritmiler.....	15
2.2.1.3.1. Ventriküler Taşikardiler.....	17
2.2.1.3.2. Ventriküler Fibrilasyon.....	18
2.2.2. Atriyoventriküler Bloklar.....	19
2.2.2.1. Birinci Derece Atriyoventriküler Bloklar.....	19
2.2.2.2. İkinci Derece Atriyoventriküler Bloklar.....	19
2.2.2.3. Üçüncü Derece Atriyoventriküler Bloklar.....	19
2.2.2.4. Konjenital Atriyoventriküler Bloklar	20
2.3. Aritmilerin Tanısı.....	21
2.3.1. Elektrokardiyogram.....	21
2.3.2. Ambulatuvar Ekg Monitorizasyonu.....	21
2.3.3. Egzersiz Elektrokardiyogramı.....	22
2.3.4. Transtelefonik EKG.....	22

2.3.5. İntrakardiyak Elektrofizyolojik Çalışma:	22
2.3.6. Ekokardiyografi:	23
2.3.7. Diğer Testler:	23
2.4. Aritmilerin Tedavisi:	23
2.4.1. Farmakolojik Tedavi:	23
2.4.1.1. Grup I Antiaritmik İlaçlar:	24
2.4.1.2. Grup II Antiaritmik İlaçlar:	25
2.4.1.3. Grup III Antiaritmik İlaçlar:	25
2.4.1.4. Grup IV Antiaritmik İlaçlar:	28
2.4.1.5. Diğer Antiaritmik İlaçlar:	28
2.4.2. Nonfarmakolojik Tedavi:	30
2.4.2.1. Genel Önlemler:	30
2.4.2.2. Valsalva Manevrası:	30
2.4.2.3. Kardiyoversiyon:	30
2.4.2.4. Overdrive Pacing:	31
2.4.2.5. Kalp Pili İmplantasyonu:	31
2.4.2.6. Defibrilatör Uygulanımı:	31
3. MATERYAL VE METOD:	32
4. BULGULAR:	35
5. TARTIŞMA:	45
6. SONUÇLAR:	56
7. TÜRKÇE ÖZET:	58
8. İNGİLİZCE ÖZET:	60
9. KAYNAKLAR:	62

GİRİŞ

Aritmi, normal sinüs ritmi dışında kalan tüm ritim ve iletim bozukluklarıdır. Pediatrik aritmiler geçici veya kalıcı, konjenital (yapısal olarak normal veya anormal kalpte) veya edinsel (romatizmal ateş, myokardit) olabilir, bir toksin nedeniyle (difteri), kokain, teofilin, proaritmik, antiaritmik ilaç kullanımına bağlı oluşabilir (1,2). Konjenital kalp hastalığının cerrahi olarak düzeltilmesinin bir sekeli veya sistemik lupus eritamatozustaki (SLE) fetal enflamasyon veya mitokondrinin konjenital metabolik bozukluklarının bir sonucu oluşabilir (1-3). Rutin muayenede tesadüfen, düzensiz ritim farkedilerek veya belirti verdiğinde (baş dönmesi, senkop, göğüs ağrısı, çarpıntı) yapılan değerlendirmelerle tanı alabilirler. Çocukluk çağında ritim problemleri, son 20 yıl içerisinde tanı yöntemlerinin artması ve kardiyovasküler cerrahi girişimlerin artık çocuk yaş grubunda daha sık uygulanıyor olması, çocuk hekimleri ve çocuk kardiyojisi uzmanlarının aritmiler ve komplikasyonları konusunda bilgilenmiş olmaları nedeniyle giderek artan oranlarda tanımlanmaya başlanmıştır (1-3).

Ritim bozukluklarının patogenezi özellikle kardiyak elektrofizyolojik çalışma ve radyofrekans kateter ablasyonunun kullanılmasıyla beraber daha iyi anlaşılmıştır. Bradikardiler sıklıkla sinüs düğümü veya atriyoventriküler ileti sisteminin hasarına bağlı olarak gelişirler. Bu ritim bozuklukları genellikle kardiyak cerrahi sonrası gelişirken bir kısmı ise yapısal olarak normal kalpte gelişir ve sıklıkla bir nedene bağlanamaz. Taşiaritmiler ise "reentran", artmış otomatisite ve tetiklenen aktivite gibi farklı mekanizmalar ile oluşabilirler (1-3).

Herhangi bir aritminin en büyük riski kardiyak debide düşmeye yol açan ciddi taşikardi ve bradikardi gelişmesi veya ventriküler fibrilasyon gibi daha kritik bir aritmiye dönüşmesidir. Uzun süre devam ettiklerinde, geriye dönüşlü olan taşikardi kardiyomyopatisi oluşturabilirler. Bu komplikasyonlar bazı durumlarda kendi başına tehlikeli olabilen senkop veya ani ölüme neden olabilir. Bir hastada aritmi geliştiğinde hangi ritmin hayatı tehdit eden bir taşiaritmi veya bradikardiye dönüşme eğiliminde olduğunu belirlemek yaşamsal önem taşır (1-3).

Erişkinlerde görülen aritmilerin tüm tipleri çocuklarda görülebilir, ancak görülme sıklığı ve etyolojisi açısından farklar vardır. Çocuklarda ateroskleroza bağlı

aritmiler hiç görülmezken enfeksiyon, ilaçlar ve metabolik nedenler ön plandadır. Çocuklarda aritmilerin çoğunun nedeni belirlenemez.

Aritmilerin tanısı için kullanılan yöntemler; standart elektrokardiyogram (EKG), göğüs radyogramı, ambulatuvar EKG monitorizasyonu, egzersiz EKG, transtelefonik EKG, ekokardiyogram, intrakardiyak eletrofizyolojik çalışmadır.

Bu çalışmada Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Kardiyolojisi Polikliniğine Kasım 2004-Haziran 2009 tarihleri arasında başvuran ve ritim bozukluğu saptanan hastalar geriye dönük ve ileriye yönelik olarak değerlendirildi. Çalışmamızda amaç; bölümümüzde aritmi tanısı ile izlene hastalarda aritmi çeşitlerini belirlemek ve tedavide kullanılan ilaçların etkinliğini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ARİTMİLER

2.1.1. TANIM

Normal kalp ritminin sürdürülmesi için; sinoatriyal düğümün (SAD) otomatisite özelliğine sahip uyarı oluşturabilen diğer odaklara göre daha erken depolarizasyona uğraması ve böylece diğer odakları baskılaması, uyarının SAD'den ventrikül myokardına normal ileti sistemi içinde ve uniform olarak iletilmesi, myokard liflerinin aynı anda ve uniform biçimde depolarize ve repolarize olmaları, aynı anda refrakter peryoda girmeleri ve çıkmaları; purkinje liflerinin aksiyon potansiyel süresinin ventrikül myokardı liflerinin aksiyon potansiyel süresinden daha uzun olması gerekir (1). Bu özelliklerin kaybolduğu durumda aritmiler ortaya çıkar ve normal sinüs ritmi dışında kalan tüm ritim ve iletim bozuklukları aritmi olarak tanımlanır.

Çocuklarda aritmilerin klinik önemi ve sıklığı yetişkinlere göre farklı olup nispeten daha az sıklıkta görülürler. Normal kalp hızı yaşla değişir. Yetişkinde kullanılan bradikardi (<60 vuru/dk) ve taşikardi (>100 vuru/dk) değerleri çocuklar için uygun değildir (1). Bunun yerine yaşa uyan değerlerin alt sınırının altındaki kalp hızları bradikardi, üstündeki hızlar ise taşikardi olarak tanımlanır (Tablo 1).

Tablo 1: İstirahatte nabız hızları

Yaş	Alt sınır	Ortalama	Üst sınır
Yenidoğan	70	125	190
1-11 ay	80	120	160
2 yaş	80	110	130
4 yaş	80	100	120
6 yaş	75	100	115
8 yaş	70	90	110
10 yaş	70	90	110

2.1.2. NORMAL ELEKTROKARDİYOGRAM

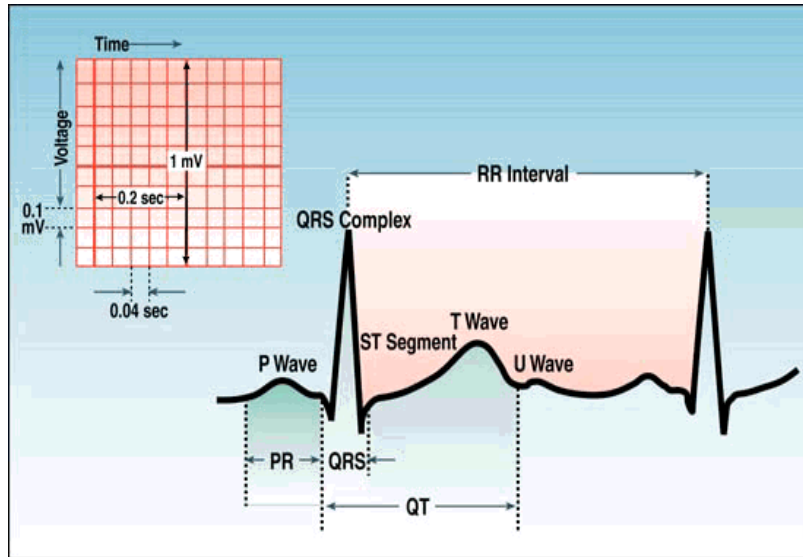
Doğum sonrası dönemden başlayarak erişkin döneme gelinceye kadar kalp boşluklarındaki fizyolojik değişimlere paralel olarak normal pediatrik

elektrokardiyografide (EKG) değişimler oluşur. Normal EKG, bir P dalgası, bir QRS kompleksi ve bir T dalgasından oluşur. QRS kompleksi her zaman olmamakla birlikte çoğu zaman üç ayrı dalgadan; Q dalgası, R dalgası, S dalgasından oluşur. Normal elektrokardiyogramda her P'yi QRS izler. P dalgası DII ve aVF'de (+), PR aralığı 0.12-0.20 saniye arasında ve QRS genişliği 0.10 saniyenin altındadır.

Atriyumlar depolarize olurken meydana gelen elektrik potansiyelleri P dalgasını oluşturur. Ventriküller kasılmadan önce depolarize olurlarken yani depolarizasyon dalgası ventriküllere yayılırken meydana gelen potansiyeller, QRS kompleksini oluşturur. Dolayısıyla hem P dalgası hem de QRS kompleksinin bileşenleri depolarizasyon dalgalarıdır.

Ventriküller depolarizasyon durumunda eski durumlarına geri dönerlerken meydana gelen potansiyeller, T dalgasını oluştururlar. Ventrikül kasında bu işlem, normalde depolarizasyondan 0.25-0.35 saniye sonra meydana gelir ve bu dalga repolarizasyon dalgası olarak bilinir.

Elektrokardiyogram (Şekil 1) hem depolarizasyon hem de repolarizasyon dalgalarından meydana gelir ve bu dalgaları birbirinden ayırt etmek çok önemlidir.



Şekil 1. Normal elektrokardiyogram

2.1.3. KALBİN ELEKTROFİZYOLOJİSİ

İnsanda kalbin elektriksel aktivitesi, ilk olarak 1887 yılında August Waller (4) tarafından tek elektrodlu EKG'nin kaydedilmesi ile gerçekleştirilmiştir. Bu ilk görüntüler sadece bir mikroskopla gözlenebiliyordu ve bir fotoğraf kağıdı üzerine yansıtılması gerekiyordu (4). Klinik kullanımda olan EKG'nin öncüsü ise Willem Einthoven olup halen elektrokardiyogramda kullanmakta olan P, Q, R, S, T ve U tanımlamalarını ilk olarak kullanmıştır.

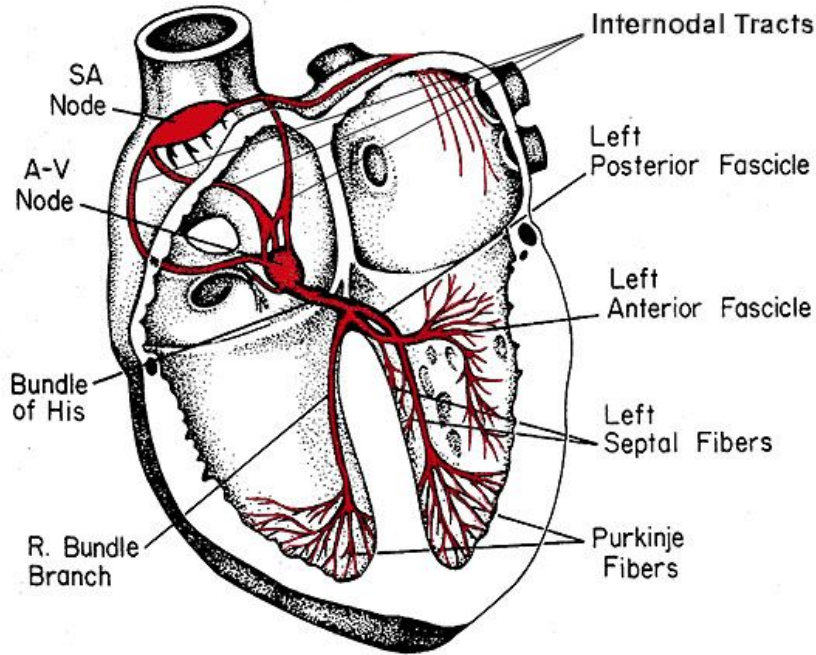
Kalpdeki fizyolojik gelişim yüz yılı aşkın süredir araştırılmasına karşın önemli ilerlemeler son 50 yıl içinde hücre içi kayıt sisteminin geliştirilmesi ile sağlanmıştır. Sodyum ve potasyum kanalları hakkında kantitatif bilgi sahibi olunmasını sağlayan özgün araştırmalar yapılmış ve myokardın farklı bölgelerinde yerleşik hücrelerdeki aksiyon potansiyelini oluşturan iyonik akımların özellikleri ve ilaçlara verdiği yanıtlar incelenebilmiştir (5).

Kalbin primer uyarı odağı SAD'dür ve SAD hücreleri otomatizmaya sahiptir. Ventrikül myokardı ve purkinje liflerinde olduğu gibi kalpteki hücrelerin çoğunun dinlenme membran potansiyeli -90 mV düzeyindedir. Sinir hücrelerine benzer şekilde, aksiyon potansiyelinin gelişebilmesi için hücre içi depolarizasyonun -60 mV düzeyine yükselmesi gereklidir. Bu kritik değere eşik potansiyel adı verilir. Kalpte SAD dışında atriyoventriküler (AV) düğüm ve buna komşu atriyum bölgeleri, his demeti ve purkinje lifleri gibi başka bazı bölgelerdeki hücrelerde de otomatizite, yani kendiliğinden aksiyon potansiyeli oluşturabilme özelliği vardır. Sinoatriyal düğüm, latent odaklar olarak adlandırılan bu bölgelere göre daha çabuk kendiliğinden depolarizasyona uğradığı için diğer bölgelerdeki otomatizite özelliğine sahip hücreler deşarj olma olanağı bulamazlar.

2.1.4. NORMAL KARDİYAK UYARI VE İLETİM YOLLARI

Kalbin primer uyarı odağı SAD'dür. Sinoatriyal düğüm, vena kava superiorun (VCS) sağ atriyum girişinin lateralinde, sulkus terminalis bölgesine subepikardiyal olarak yerleşmiştir (1-3). Bu bölge, çıplak göz ile atriyum myokardından ayrılamasa da, histolojik ve histokimyasal olarak çevre dokudan farklılıklar gösterir. Uyarı oluşturan bu hücreler atriyal kas hücrelerinden daha küçük olup matriks içerisinde kümeleşmiş olarak bulunurlar.

Sinoatriyal düğüm, ön, orta ve arka ileti yolları aracılığıyla AV düğümüne bağlanır (şekil 2). Ön yol, SAD'ün uzun eksenini boyunca düğümünden ayrılır ve sağ atriyum tavanını takiben septuma ilerler (2,3). Ön yol septuma ulaştığında, septal uzantısına ek olarak sol atriyal uzantısını verir. Septal uzantı, AV düğümün ön-üst bölgesine ulaşır. Daha az gelişmiş olan orta yol, VCS'un etrafından dolaşarak atriyum tavanından septuma ulaşır ve AV düğümüne ön bölgeden ulaşır. Son olarak, crista terminalis ve uzantıları olan östakiyan oluşumlarının üçüncü ileti yolunu oluşturduğuna inanılır. Bu ileti yolu AV düğümüne arka-alt bölgeden ulaşır. Bu ileti yollarının tanımlanmış olmasına rağmen, histolojik olarak atriyumlarda atriyal kas hücrelerinden farklılıklar gösteren özelleşmiş ileti yolları bulunmaz. Ventriküler iletiyi sağlayan özel ileti yollarının aksine, sinoatriyal düğümde oluşan uyarılar atriyal kas hücreleri aracılığı ile AV düğümüne iletilir.



Şekil 2 : kalbin iletim yolları

Normal gelişim gösteren kalpte, AV birleşke bölgesi dışında atriyumlar ile ventriküller arasında kas devamlılığı bulunmaz (2,3). Sinoatriyal düğüm bölgesinden kaynaklanan normal elektriksel aktivite, AV ileti yolu ile ventriküllere iletilir. Bu özelleşmiş AV ileti sistemi; atriyal geçiş bölgesi, kompakt AV düğüm, His hüzmesi

başlangıcı ve ventriküler dallardan oluşur. Kompakt AV düğümün çevresinde bulunan ve daha gevşek yerleşmiş hücrelerden oluşan geçiş bölgesi, atriyal kas hücreleri ile kompakt düğüm hücreleri arasındaki geçiş hücrelerinden oluşur.

Atriyoventriküler düğüm, sağ atriyumun alt bölgesinde Koch üçgeni olarak adlandırılan bölgede bulunur. Atriyoventriküler düğüm epikardiyal yerleşim gösterir ve çıplak göz ile çevre dokulardan ayırt edilemez. Bu üçgenin uzun kenarını triküspit kapak oluştururken tabanını koroner sinüs oluşturur.

Atriyoventriküler düğüm ön-üste devam ederek His hüzmesinin başlangıcını oluşturur (1-3). His hüzmesi, atriyumlar ile ventriküler kas tabakasını ayıran fibroz dokuyu geçerek ventriküler septumun membranöz bölümünün alt kenarı boyunca seyir gösterir. Musküler septum başlangıcında sağ ve sol dallara ayrılır. Bu bölgeden sonra ileti dokusu iyi bir yalıtıma sahiptir. Sol dal, ana ileti yolundan açılarak ayrılır ve sol ventrikül çıkım yolunda subendokardiyal seyir gösterir. Sağ dal ise ana ileti yolunun devamı şeklinde myokard içinde ilerleyerek septomarginal trabeküle ulaşır ve sağ ventrikül septumunda apekse doğru uzanım gösterir. Papiller kas sonrasında subendokardiyal seyir göstererek apekse uzanır ve sağ ventrikül serbest duvarına doğru uzanım gösteren dallarını verir.

Atriyoventriküler düğüm ve ana ileti yollarının uygun şekilde gelişimi, embriyolojik gelişim sırasında atriyum ve ventriküllerin uygun yerleşimi, ventriküler septumun uygun yerleşimi ve ventriküler inlet septumun tam olarak kapanmasına bağlıdır. Konjenital kalp hastalıklarında AV düğüm ve ileti yollarında anormallikler oluşabilir. Atriyoventriküler düğüm ve ileti yolu anormalliklerinin sıklıkla bulunduğu patolojiler, AV kanal ve tek ventrikül defektleri gibi AV normal ilişkisinin bulunmadığı patolojilerdir.

2.2. ARİTMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

2.2.1. TAŞİKARDİLER

Taşikardi, kalp hızının hastanın yaşına göre belirlenen normal değerlerin üzerinde olmasıdır. Erişkinlerde kalp atım sayısının dakikada 100 atımın üzerinde olması taşikardi olarak tanımlanır. Çocuklarda ise yaş ile birlikte değişen normal atım aralıkları kullanılarak taşikardi değerlendirilmesi yapılır.

Taşikardiler genel olarak; AV birleşke bölgesinin altından kaynaklanan taşikardiler ventriküler taşikardi (VT), bu bölgenin üzerinden kaynaklanan taşikardiler ise supraventriküler taşikardi (SVT) olarak tanımlanırlar (1,2). Supraventriküler taşikardiler de

oluş mekanizmaları ve tedaviye verdikleri yanıtı göre primer atriyal taşikardiler ve re-entran döngülü AV taşikardiler (supraventriküler taşikardiler) olarak iki gruba ayrılırlar.

2.2.1.1. PRİMER ATRİYAL TAŞİKARDİLER

Bu grup taşikardiler atriyumdan kaynaklanırlar ve taşikardi devamlılığı için AV düğüm ve ventriküllere gereksinim duymazlar (1,2). Otomatik aktivite, tetiklenen mekanizma veya re-entran mekanizma ile oluşabilirler. Birkısmı, nadir görülmeleri nedeniyle oluş mekanizmaları ve tedaviye cevapları diğer taşikardilerde olduğu kadar ayrıntılı çalışılmamıştır. Ataklar halinde olabilirler veya uzun süre devam edebilirler.

Çocukluk yaş grubunda nadir görülürler. Sağlıklı veya yapısal bozukluk bulunan kalpte görülebilirler. İlaçla veya diğer yöntemlerle kontrol altına alınmaları ve tedavi edilmeleri daha zordur. Bu grup içerisinde; atriyal ektopik-otomatik taşikardiler (AET), atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, kaotik atriyal taşikardiler ve sinüs nodu re-entran taşikardileri bulunur.

2.2.1.1.1. Atriyal Ektopik Taşikardiler: Atriyum duvarından, noktasal bir odaktan kaynaklanırlar. Fibrotik odaklardan kaynaklanabileceği gibi normal myokardiyal hücrelerin bulunduğu bölgelerden de kaynaklanabilirler. Erişkinlerde, elektrofizyolojik çalışma yapılan ritim sorunlu hastaların %5-15'ini oluştururlar (6). Çocukluk yaş grubunda nadir görülürler. Otomatik odak veya re-entran döngü ile oluşabilirler (7).

Taşikardi hızı 100-340 atım/dakika arasında değişir (6). P dalga morfolojisi genellikle sinüs düğümündekinden farklıdır. Ancak krista terminalis bölgesinden kaynaklananlarda, P morfolojisi sinüs düğümünden kaynaklına benzer olabilir. Genellikle yüzeyel EKG ile tanı alırlar. Ancak bazen atriyoventriküler "reentran" taşikardi (AVRT), atriyoventriküler nodal "reentran" taşikardi (AVNRT) ve makro re-entran atriyal taşikardilerden ayrımları zor olabilir.

Taşikardi herhangi bir yaşta başlayabilirse de en sık 10-40 yaş arasında başlar. Çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, göğüs ağrısı senkop yakınmaları oluşturabilirler. Küçük çocuklarda beslenme problemleri, kusma ve takipne oluşturabilirler (1,2). Uzun süre devam edenlerde ise taşikardiye bağlı kardiyomyopati gelişebilir. Erken yaşta tanı alanlarda spontan remisyon daha sık görülür.

Fokal ektopik atriyal taşikardilerin sonlandırılmasında vagal manevralarla genellikle başarı sağlanamaz (2). Kardiyoversiyonun etkinliği de sınırlıdır. Tetiklenen ve

re-entran mekanizma ile oluşan EAT'de kardiyoversiyon ve daha yüksek hızda kardiyak uyarı oluşturmakla başarı sağlanabilir. Yine bu mekanizmalarla oluşan EAT'de adenozin ile taşikardi sonlandırılabilir.

2.2.1.1.2. Kaotik Atriyal Taşikardiler (Multifokal Atriyal Taşikardiler): Multifokal atriyal taşikardiler (MAT); kalp hızının 100 atım/dakikanın üzerinde olduğu, en az üç farklı morfolojide P dalgalarının bulunduğu ve P-P aralıklarının değişken olduğu taşikardiler olarak tanımlanırlar (6,7). Mekanizmaları tam olarak aydınlatılamamakla birlikte genellikle tetiklenen aktivite ile oluşurlar. Taşikardi genellikle uzun sürelidir. Atriyum hızı 150-500 atım/dakika, ventrikül hızı ise 100-400 atım/dakika arasında değişir (1,2). Taşikardi ataklarının sonlandırılması genellikle güç olup vagal manevralar, kardiyoversiyon ve antiaritmik ilaçlara dirençlidirler.

Bu grup taşikardiler çocuklarda nadir olup genellikle kronik akciğer sorunları olan ileri yaştaki hastalarda görülürler (8,9). Vakaların çoğunluğu bir yaş öncesinde başlar. Normal veya yapısal bozukluk bulunan kalpte oluşabilirler. Tanı alan çocukları çoğunluğu tanı aldıkları dönemde asemptomatiktir. Semptomatik olanlar ise genellikle altta yatan akciğer patolojilerine bağlı semptomlar gösterirler.

Tedavinin esasını respiratuvar distres gibi altta yatan patolojinin düzeltilmesi oluşturur. Sıklıkla çoklu ilaç tedavileri kullanılır. Genellikle ilk tercih edilen ilaç digoksin olup kontrol altına alınamadığında amiodaron ve diğer ilaçlar tedaviye eklenebilmektedir (2,6). Genellikle iyi seyirli bir ritim bozukluğu olmasına karşın ölümle de sonuçlanabilirler.

2.2.1.1.3. Atriyal Flutter: Atriyumlarda re-entran mekanizma ile oluşurlar. Ventriküller ve AV düğüm taşikardi devamlılığı için gerekli değildir. Yüzeysel EKG'de atriyal atımlar genellikle testere dişi görünümü oluştururlar (şekil 3). Ancak bu görünümü oluşturmayan atriyal flutterler de bulunur. Atriyal hız 200-600 atım/dakika arasına değişir (1,2). Antiaritmik tedavi alanlarda daha düşük hızlar bulunabilirler.



Şekil 3 : Atriyal flutter örneği

Ataklar halinde ve değişken sürelerde devam edebilirler. Atriyal atımlar birebir ventriküllere geçebileceği gibi 2:1, 3:1 blok ile ventriküllere geçebilirler. Adenozin tedavisi ile AV blok oluşturulur. Ancak flutter sonlandırılmaz. Kardiyoversiyon ile taşikardi sonlandırılabilir.

Normal veya yapısal bozukluk bulunan kalpte oluşabilir. Genellikle yapısal bozukluğu bulunmayan hastalarda kontrolü daha kolaydır. Kardiyak operasyonlar sonrası erken dönemde veya uzun süreli izlemlerde görülebilirler. Aritmi sırasında hastalar asemptomatik olabilecekleri gibi, çarpıntı, senkop ve presenkop ile başvurabilirler. Nadir sayıda vakada ise ilk klinik ani ölüm olabilir. En sık görüldüğü kardiyak patolojiler; Mustard, Senning ve Fontan ameliyatı yapılmış hastalar, komplike konjenital kalp hastalıkları, Fallot tetralojisi, pulmoner atrezi, kardiyomyopatiler ve AV kanal defektleridir (2).

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda senkronize kardiyoversiyon tedavi seçeneği olarak kullanılır. Akut atağın sonlandırılmasında ilaç tedavileri genellikle başarısızdır. Ancak aritminin kontrol altına alınmasında yardımcı olabilirler.

Uzun süreli tedavide farklı ilaçlar kullanılabilir. Amiodaron ve sotalol sırası ile tedavi etkinliği en yüksek olan ilaçlardır (10,11). Digoksin tedavisinin etkinliği daha düşüktür. Genellikle tedaviye digoksin ile başlanır, cevap alınmadığında diğer ilaçlar tedaviye eklenir. Radyofrekans ablasyon yöntemi erişkin hastalarda başarı ile uygulanmakta olup çocuk hastalarda da yaygın kullanılmaktadır.

2.2.1.1.3. Atriyal Fibrilasyon: Yüzeysel EKG'de atriyal hücrelerin senkronize olmayan aktivitelerine bağlı olarak, dakikada 400-700 arasında değişen, organize olmayan düzensiz atriyal aktiviteler görülür. Atrioventriküler iletinin değişken olması nedeniyle RR intervalleri arasında hiçbir uyum yoktur (şekil 4).



Şekil 4 : Atriyal fibrilasyon örneği

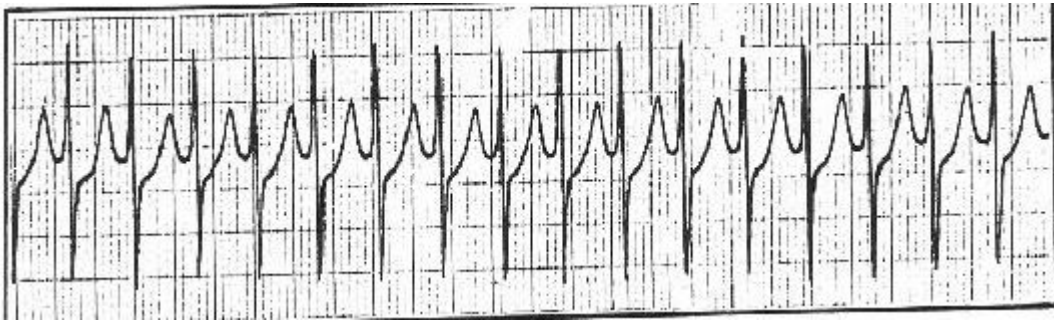
Erişkinlerde en sık görülen ritim bozukluğu olmasına karşın çocuklarda nadir görülür. Atrial fibrilasyon genellikle altta yatan kardiyak patolojisi olan ve atriyum yapısı bozulmuş hastalarda görülür. En sık eşlik ettiği patolojiler; hipertrofik kardiyomyopatiler, mitral kapak patolojileri ve Mustard, Senning, Fontan operasyonları gibi intraatriyal düzeltme yapılmış yapısal kalp hastalıklarıdır. Kalp dışı en sık neden hipertiroididir (1).

Atrial fibrilasyon WPW sendromuna eşlik edebilir. Bu hastalarda aksesuar yolun ileti özelliklerine bağlı olarak fibrilasyon dalgaları bu yolla ventriküllere iletilerek senkop ve ani ölüme neden olabilir (1-3).

Atrial fibrilasyonun sinüs ritmine döndürülmesinde en etkin yöntem elektriksel kardiyoversiyondur. Kardiyoversiyon için gerekli olan enerji atriyal flutter ve SVT'lerde gerekli olandan daha yüksektir. İşlem öncesi ekokardiyografi yapılarak atriyal trombüs araştırılmalıdır. Taşikardi süresi 48 saatten daha uzun sürmüş hastalarda kardiyoversiyon öncesi antikoagulan tedavi verilmesi gerekli olabilir. Kardiyoversiyona cevap vermeyen hastalarda ventriküler hız kontrolü amacıyla digoksin, beta blokör ve verapamil gibi AV düğümde blokaj yapan ilaçlar kombine kullanılabilir. Grup III antiaritmik ilaçların kullanımı ile tedavide başarı artırılabilir.

2.2.1.2. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLER

Taşikardi devamlılığı için AV birleşke bölgesine gereksinim duyan tüm re-entran taşikardiler SVT olarak gruplanır (şekil 5). Bu tanımlamaya giren taşikardiler; AVRT, AVNRT ve junctional ektopik taşikardilerdir (JET).



Şekil 5: Supraventriküler taşikardi örneği

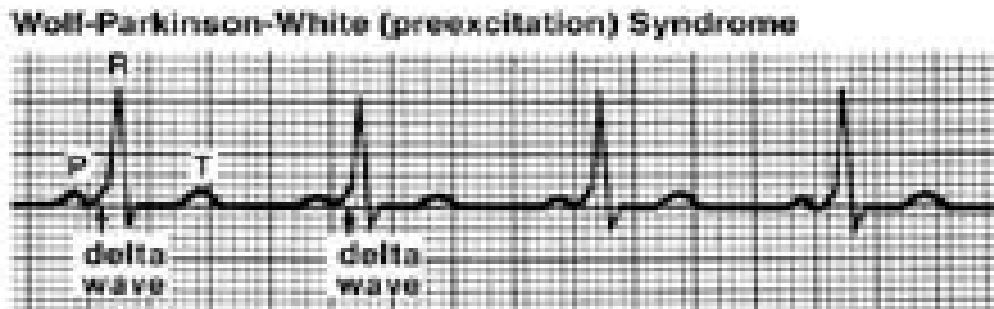
Supraventriküler taşikardiler çocukluk döneminde en sık görülen taşikardiler olup görülme sıklığı 1/250 ile 1/25.000 arasında değişir (12). Erişkinlerde, AVNRT'ler

aksesuvar yollu taşikardilere göre daha sık görülür. Çocuklarda bu taşikardilerin sıklığı, hastaların çoğunluğuna elektrofizyolojik çalışma yapılmaması nedeniyle bilinmemektedir. Genellikle ilk iki yaşta aksesuvar yollu taşikardiler görülürken daha büyük çocuklarda AVNRT'ler daha sık rastlanır (13).

2.2.1.2.1. Aksesuvar Yollu Taşikardiler (Atriyoventriküler Re-entran Taşikardiler):

Farklı aksesuvar yollar tanımlanmış olmasına karşın en sık görülen AV aksesuvar yoldur. Atriyoventriküler aksesuvar yollar, atriyumlar ile ventriküller arasında iletiyi kas devamlılığı ile sağlarlar. Bu ileti yolları iletiyi hem ileri, hem geri, hem de iki yönlü iletme özelliğine sahiptirler. Aksesuvar yoldan ileti sonucu oluşan ventrikül uyarımı, pre-eksitasyon olarak tanımlanır.

EKG'de aksesuvar yoldan ileri ileti (pre-eksitasyon) delta dalgası olarak tanımlanır. Delta dalgası, AV birleşke bölgesinden normal ileti yolları ile oluşan ventriküler uyarımdan önce, kas yolu ile oluşan yavaş ventriküler uyarıma bağlıdır. İleri iletiye bağlı oluşan preeksitasyonun, yüzeysel EKG'de görülebilir olmasına manifest aksesuvar yol, görülmemesine ise gizli (concealed) aksesuvar yol olarak tanımlanır. Bu nedenle, SVT tanısı alan bir hastada yüzeysel EKG'de delta dalgası görülmesi de taşikardi aksesuvar yola Wolf Parkinson White sendromuna (WPWs) bağlı olabilir (şekil 6). Aksesuvar yollar sağ veya sol atriyumun herhangi bir bölgesinde bulunabilirler. Ebstein anomalisinde ve büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonunda AV aksesuvar yol, triküspit kapakta bulunur. Yine triküspit atrezi, çift çıkımlı sağ ventrikül ve hipertrofik kardiyomyopatilerde WPWs sıklığı artmıştır.



Şekil 6: Wolf Parkinson White sendromuna

Aksesuvar yollu taşikardilerde taşikardi, ataklar halinde veya devamlı olabilir. Bazı hastalarda atakları başlatan belirli bir neden bulunamazken diğer birkısım hastalarda ise

egzersiz ve stres taşikardiyi başlatabilir. İnfantlarda taşikardi hızı 240-300 atım/dakika arasında değişir. Çocuklarda taşikardi hızı genellikle daha yavaştır. Adölesanlarda ise genellikle 160-200 atım/dakika arasındadır (1,2). Semptomların belirmesi taşikardi hızı ve süresi ile ilişkilidir. Hastalar genellikle çarpıntı, halsizlik, yorgunluk, baş dönmesi ve göğüs ağrısı ile başvururlar. Aksesuar yollu taşikardilerde senkop nadir gözlenen bir bulgudur. Senkop, genellikle oluşan atriyal fibrilasyonun aksesuar yoldan ventriküllere hızlı iletimini akla getirir. Küçük infantlarda, taşikardinin uzun sürmesine bağlı olarak solukluk, takipne, retraksiyonlar ve hepatomegali gibi konjestif kalp yetmezliği bulguları gelişebilir. İnfantlar, SVT'leri genellikle iyi tolere ederler ve konjestif kalp yetmezliği bulgularının gelişebilmesi için genellikle 12-24 saat devam etmesi gerekir. WPWs'lu hastalarda nadir olmakla birlikte ani ölüm görülebilir. Ani ölümün nedeni genellikle, oluşan atriyal fibrilasyonun aksesuar yoldan hızlı ileti ile ventriküllere iletilmesidir. Uygun tedavi ile ani ölüm riski azaltılabilir. Bu nedenle, taşikardi gelişmemiş olsa bile yüzeyel EKG'de WPWs saptanan hastalara, uygun medikal tedavi veya diğer tedavi yöntemleri uygulanabilmektedir.

Yenidoğan ve erken infant döneminde başlayan SVT'ler genellikle ilerleyen yıllarda düzelirken, ilerleyen dönemlerde tanı alan taşikardiler ise genellikle düzelme göstermezler. Bir çalışmada iki ay öncesi tanı alan hastaların %93'ünün ilerleyen sürede taşikardilerinin kaybolduğu, sekiz yaştan sonra ise bu hastaların %31'inde taşikardilerin yeniden belirdiği rapor edilmiştir (14). Başka bir çalışmada ise beş yaş sonrasında başlayan SVT'lerin %78'inde, taşikardi ataklarının uzun süreli olarak devam ettiği rapor edilmiştir (15).

Yüzeyel EKG'de AVRT'lerin AVNRT'lerden kesin olarak ayırımı genellikle mümkün olmaz. İki taşikardinin ayırımı elektrofizyolojik çalışma ile yapılır. Elektrofizyolojik çalışmada ölçülen ventrikülo-atriyal interval AVRT'lerde, 60 milisaniyeden daha uzundur (2). Ventrikülo-atriyal intervalin 60 milisaniyeden daha kısa olması AVNRT tanısını koydurur. Bazen yüzeyel EKG'de, AVRT'lerin atriyal taşikardilerden ayırımı zor olabilir. Adenozin verilip AV blok oluşturulduğunda taşikardi devam ediyorsa AVRT tanısı ekarte edilir.

Aksesuar yollu taşikardilerde tedavide temel prensip AV bölge veya aksesuar iletide blok oluşturmaktır. Klinik durumu stabil olan hastalarda genellikle ilk seçenek vagal manevralardır. İntravenöz adenozin puşe edilmesi ile AV blok oluşturularak taşikardi

sonlandırılabilir. Ösefagustan atriyumlara, taşikardi hızından daha yüksek hızlarda uyarı verilerek taşikardi sonlandırılabilir. Yine digoksin ve amiodaron tedavisi verilebilir. Kliniği stabil olmayan, kanjestif kalp yetmezliği ve kollaps bulguları bulunan hastalarda elektriksel kardiyoversiyon acil tedavi olarak tercih edilir.

Uzun süreli tedavide değişik ilaçlar kullanılabilir. Taşikardisi seyrek olan, uzun sürmeyen ve kolay sonlandırılabilen çocuklarda uzun süreli tedavi başlanmayabilir. Tedavide beta blokörler tercih edilir (2). Yüzeysel EKG’de pre-eksitasyon bulgusu yoksa digoksin tedavisi kullanılabilir (2). Pre-eksitasyon varlığında digoksin tercih edilmez. Digoksin aksesuar yoldan ileri iletiyi hızlandıracağından, muhtemel bir atriyal fibrilasyonu ventriküllere hızlı iletimine neden olarak ventriküler fibrilasyon ve ani ölüme neden olabilir. Cevap alınamayan hastalarda sotalol ve amiodaron gibi grup III ilaçlar kullanılabilir. Sık tekrarlayan taşikardi atakları olan ve medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hastalarda radyofrekans ablasyon tedavisi kullanılabilir. Yine senkop atakları olan ve elektrofizyolojik çalışmada aksesuar yolun efektif refrakter periyodu kısa olan hastalarda radyofrekans ablasyon tedavisi uygulanır.

2.2.1.2.2. Atrioventriküler Nodal Re-entran Taşikardiler (AVNRT):

Atrioventriküler düğümde re-entran mekanizma ile oluşur. Bu grup taşikardilerde AV düğümde ileri ileten hızlı yolak ve geri ileti yapan yavaş yolak olmak üzere iki ileti sistemi bulunur (2,13). AV düğüm bölgesinde ektopik bir atım ile taşikardi başlar ve döngüyü sağlayan yavaş ileti yolu ile ventrikülleri uyarırken hızlı ileti yolu ile atriyumları uyarır. Normal sinüs ritminde iken yüzeysel EKG’de pre-eksitasyon gözlenmez. Atriyumlar ile ventriküller genellikle aynı zamanda kasılır ve taşikardi sırasında yüzeysel EKG’de P dalgası QRS içerisine gömülür ve seçilemez. Ancak bazı çocuklarda P dalgası QRS’den önce veya sonra olabilir. Atriyumlar nodal bölgeden uyarıldıklarından, yüzeysel EKG’de taşikardi sırasında P vektörünün yönü aşağıdan yukarıdır. RR aralıklarında belirgin bir değişkenlik gözlenmez. Taşikardi erken bir vuru ile ani başlar ve ani sonlanır. Vagal manevralar veya ilaçlar ile oluşturulan AV bloklar, genellikle taşikardiyi sonlandırır.

Çocuklarda AVNRT kliniği, aksesuar yol aracılığı ile oluşan AVRT’lere benzer. Taşikardi hızı hastanın adrenerjik durumu ile ilişki gösterir ve genellikle efor sırasında daha yüksek hızla gözlenir. Atriyumlar ve ventriküllerin genellikle aynı dönemde kontrakte olması nedeniyle senkop ve pre-senkop daha sık görülür (12,13). Aynı dönemde kasılmaları nedeniyle, atriyumların kasılması sırasında AV kapaklar kapanmıştır ve atriyal

kasılma ile oluşan ventriküler dolum hacmi ventriküler atım hacmine katkıda bulunamaz. Yine aynı nedenle boyunda venöz dolgunluk daha belirgindir ve her atım sırasında gözlenir. Bazı çocuk hastalarda taşikardi kendiliğinden düzelebilir. Ancak ileri dönemde taşikardi tekrarlayabilmektedir.

Bu grup taşikardilerin akut tedavisinde amaç AV blok oluşturmaktır. Bu amaçla vagal manevralar, adenozin tedavisi, özefagus veya intrakardiyak yoldan SA bölgeye taşikardi hızından daha yüksek hızlarda uyarı vermek taşikardiyi sonlandırılabilir. Yine beta bloker ve intravenöz amiodaron da taşikardi atağını sonlandırmak amacıyla kullanılabilir. Konjestif kalp yetmezliği veya kollaps bulunan hastalarda acil tedavi olarak elektriksel kardiyoversiyon yapılabilir. Uzun süreli tedavide ise digoksin, beta blokör ilaçlar ve verapamil kullanılabilir. Kontrol sağlanamayan hastalarda ise grup III antiaritmik ilaçlar kullanılabilir. Radyofrekans ablasyon ise kesin tedavi yöntemidir.

2.2.1.3. VENTRİKÜLER ARİTMİLER

Çocuklarda ventriküler aritmiler nadir görülürler. Ancak senkop ve ani ölüm oluşturabilirler ve bu ilk bulgu olabilir (2,16). Bu nedenle ventriküler aritmiler saptandığında aritminin malin potansiyeli ve yapısal kalp hastalıkları araştırılmalıdır. Çocukluk döneminde hayatı tehdit eden malign aritmiler; hemodinamik bozukluk oluşturan uzun süreli ventriküler taşikardiler, postoperatif ventriküler aritmiler, kardiyomyopatilerin eşlik ettiği ventriküler aritmiler, torsades de pointes ve ventriküler fibrilasyonlardır (2,16). Ventriküler aritmi bulunan bu grup hastalar ayrıntılı olarak araştırılmalı ve uygun tedavi uygulanmalıdır.

Ventriküler Aritmi Oluşturabilen Patolojiler:

1. Akut Ventriküler Aritmi Nedenleri: Metabolik ve elektrolit bozukluklarında akut kardiyak aritmiler görülebilir (1,2,16). Bunlar hipoksi, asidoz, hipokalsemi, hiperkalemi ve hipokalemidir. Bu tür metabolik bozukluklar ağır hastalıklı ve postoperatif hastalarda özellikle önemlidir. Diğer bir grup ise semptomimetik ilaçlar, antiaritmikler ve bazı genel anestezişiklerdir. Yine myokardiyal travma, myokarditler ve kardiyak kateterizasyon sırasında da ventriküler aritmiler görülebilir.

2. Konjenital Kalp Hastalıkları: Konjenital kalp hastalıklarında operasyon öncesi ve sonrasında ventriküler aritmiler görülebilir. Bu aritmiler bazen malin özellik taşıyabilir ve ani ölümle sonuçlanabilirler (2,16). Bu grup içinde en ayrıntılı çalışılan Fallot tetralojili hastalardır. Postoperatif dönemde ventriküler aritmiler ani ölüm oluşturabilirler. Ayrıntılı olarak çalışılmasına rağmen bu grup hastalarda aritmiler ve ani ölüm için risk faktörleri kesin olarak tanımlanamamıştır.

3.Kardiyomyopatiler: Kardiyomyopatiler ventriküler aritmi ve ani ölüm açısından değişik oranlarda risk taşırlar (2,16). Hipertrofik kardiyomyopati çocuklarda ani ölüm açısından %2-6 arasında değişen oranlarda riskler bildirilmiştir. Hipertrofik kardiyomyopatilerde ani ölüm açısından en önemli risk faktörü özellikle ailesel olan vakalarda ailede ani ölüm hikayesi bulunmasıdır. Dilate kardiyomyopatiler de ventriküler aritmiler için riskli grubu oluştururlar. Holter monitorizasyonu ile bu grup hastaların %10-30'unda VT saptanır. Bu grup hastalarda ölüm nedeni genellikle konjestif kalp yetmezliği ve tromboembolik olaylar olup ventriküler aritmilerin katkısı tam olarak belirlenememiştir. Çocuklarda ventriküler aritmi oluşturan yapısal kalp hastalıklarından biri de aritmojenik sağ ventrikül kardiyomyopatisidir. Özellikle erken çocukluk döneminde görülür. Myokard dokusunda fibröz ve yağ doku infiltrasyonu bulunur. Buna bağlı olarak sağ ventrikülde yaygın veya bölgesel kasılma bozuklukları oluşur. Taşikardi sırasında sol dal bloğu paterni gözlenir.

5.Myokardiyal Tümörler: Rabdomyom, myokardiyal hamartom ve histiyositik tümörler de ventriküler aritmi oluşturabilirler.

6.Polimorfik Ventriküler Tasikardi (Torsades de pointes): Ventriküler taşikardilere benzerler ancak aynı trase üzerinde QRS morfolojisinde yavaş değişimler gözlenir (şekil 7). Genellikle bu değişimler 5-10 adet sabit atımlar şeklindedir (17). Kendiliğinden düzelebilirler veya ventriküler fibrilasyona dönüşebilirler (1,2). Genellikle taşikardi sırasında, QRS morfolojisinde sabit olan sağ dal blok paterni ile birlikte değişimler gösteren sağ ve sol aks deviasyonları gözlenir. Torsades de Pointes genellikle konjenital veya edinsel QT uzamasına bağlı oluşur.

Şekil 7: Torsades de pointes örneği

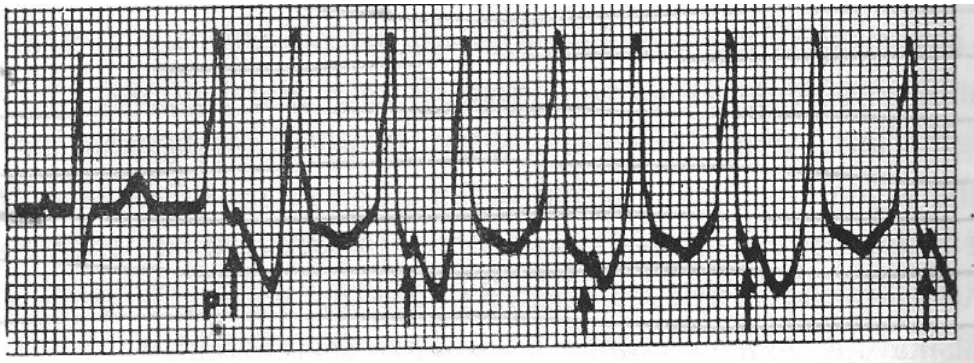
2.2.1.3.1. Ventriküler Taşikardiler: Ventrikül taşikardisi, ardışık olarak üç veya daha fazla ventriküler atımın bulunması ve bu sırada ventrikül hızının 120 atım/dakikanın üzerinde olması olarak tanımlanır (şekil 8).

Yüzeyel EKG’de QRS morfolojisi sinüs morfolojisinden farklıdır;

1. Atriyoventriküler disosiasyon bulunur. Atriyal aktivite ile (P dalgası) ventriküler aktivite (QRS kompleksi) arasında birebir ilişki bulunmaz.

2. QRS morfolojisi normal sinüs ritminden farklıdır. Çocuklarda VT her zaman geniş QRS morfolojisinde olmazlar. Bu nedenle, QRS morfolojisinin normal sinüs ritminden farklı olması tanıda yararlanılacak önemli bir özelliktir. Bu, özellikle QRS genişliğinin 0.06-0.09 sn olduğu infant dönemi VT ayırımında önemlidir. Hastanın daha önce kayıtlı yüzeyel EKG’sinde prematüre ventriküler ekstrasistoller var ise VT morfolojisi bu atımlara benzerlik gösterir. Bazen VT’lerin aberan iletimli atriyal ve SVT’lerden ayırımı yapılamazsa bu kayıtlar ayırımı yardımcı olurlar. Çocukluk dönemine atriyal ve supraventriküler taşikardiler aberan ileti gösterdiğinde yüzeyel EKG’de VT’ler ile karışılırsa da bu dönemde görülen geniş QRS taşikardilerin %90’ı ventriküler orijinlidir (1,2).

3. Çocuklarda VT’lerde hız yaş ile birlikte değişmekle birlikte 170-500 atım/dakika arasında değişir.



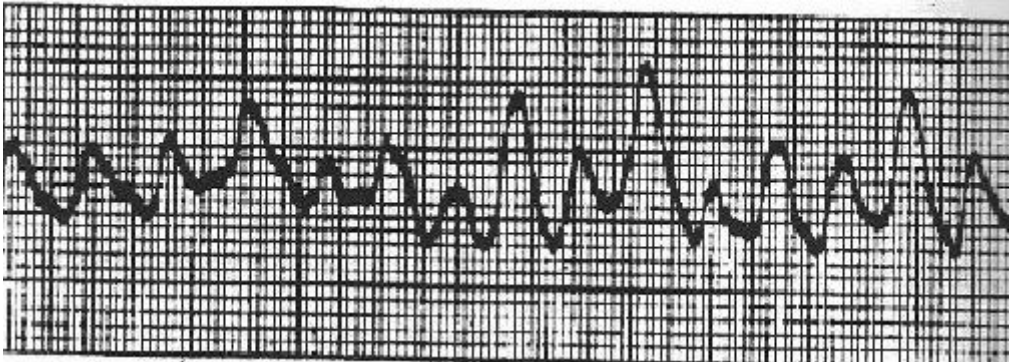
Şekil 8: Ventrikül taşikardi örneği

Ventriküler taşikardili hastalarda elektrolit ve metabolik bozukluklar, kullanılmakta olan ilaçlar ve aile hikayesi sorgulanmalıdır. Ekokardiyografi ile yapısal kalp hastalıkları ve

ventrikül fonksiyonları incelenmelidir. Sinüs ritminde yüzeysel EKG’de QT mesafesi değerlendirilmesi repolarizasyon bozuklukları yönünden önem taşır. Egzersiz testi yapılmalıdır. Egzersiz ile uyarılan VT’ler genellikle malin özellik taşırlar.

2.2.1.3.2. Ventriküler Fibrilasyon: Ventrikül myokardında, koordineli olmayan ve kardiyak atım oluşturmeyen birtakım kasılmalar oluşur. Yüzeysel EKG’de QRS oluşturmeyen, düşük amplitüdü, hızlı ve düzensiz kasılmalar görülür (şekil 9). Benzer görünüm, EKG çekimi sırasında elektrodların ayrılması durumunda da görülebileceğinden elektrodların hızla kontrol edilmesinde yarar vardır.

Çocuklarda ventriküler fibrilasyon nadir görülür. Müdahale edilmediğinde genellikle ölüm ile sonuçlanır. Çocuklarda sağlıklı kalpte, hipoksi, elektriksel şok ve göğüs travması ventriküler fibrilasyona neden olabilir. Ancak ventriküler fibrilasyon oluşan çocukların çoğunluğunda anormal kardiyak yapı bulunur. Çocukluk döneminde özellikle üç grup hasta, ventriküler fibrilasyon açısından artmış risk taşırlar. Birinci grup uzun QT intervali olan çocuklardır. İkinci grup hastalar primer veya sekonder kardiyomyopatisi olan çocuklardır. Üçüncü grup hastalar ise WPW sendromu olup aksesuar yolun efektif refrakter periyodu kısa olan hastalardır. Atriyal fibrilasyon sırasında aksesuar yoldan hızlı ileri iletimle VF ve ani ölüm oluşabilir (1,2).



Şekil 9: ventriküler fibrilasyon örneği

Ventriküler aritmilerin tedavisinde amaç aritmiye bağlı ani ölüm riskini azaltmak veya ortadan kaldırmak ve kardiyovasküler sistem semptomlarını tedavi etmektir (1,2). Klinik çalışmalarda, iki yıllık izlem süresinde ciddi ventriküler aritmisi olan çocukların 1/3-1/2’sinde aritmilerin tekrarladığı gösterilmiştir. Bu nedenle bu grup hastalarda

mümkün olan en etkin tedavi yöntemi uygulanmalıdır. Risk belirlenmesinde, gerekiyorsa invaziv elektrofizyolojik çalışmalar yapılmalıdır. Uygun olan vakalarda radyofrekans ablasyon yöntemi kullanılmalıdır. Bu tedavi yönteminin uygulanamayacağı hastalarda antiaritmik tedavi ile birlikte intrakardiyak defibrilatör implantasyonu da yapılabilir.

2.2.2. ATRİYOVENTRİKÜLER BLOKLAR

2.2.2.1. Birinci Derece Atriyoventriküler Blok: PR mesafesinin yaş ve kalp hızına göre belirlenen normal sınırların üzerinde olması birinci derece AV blok olarak tanımlanır (1,2). Akut romatizmal ateş, bir kısım enfeksiyonlar, elektrolit anormallikleri ve bazı konjenital kalp hastalıkları başta olmak üzere değişik nedenlerle PR uzaması görülebilir. Altta yatan önemli bir neden yoksa izlemde önemli sorunlar beklenmez.

2.2.2.2. İkinci Derece Atriyoventriküler Bloklar:

Bu grup AV bloklar ikiye ayrılır;

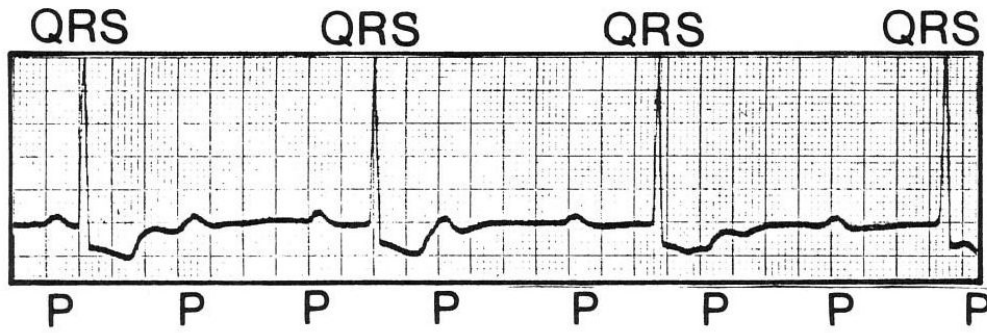
1.Mobitz Tip I (Wenckebach) Atriyoventriküler Blok: PR mesafesi giderek uzar ve takiben bir atriyal uyarı ventriküllere iletilmez. Bu tür blokların altında yatan mekanizma tam olarak açıklanamamıştır.

2.Mobitz Tip II Atriyoventriküler Blok: PR mesafelerinde uzama oluşmadan aralıklı olarak atriyal uyarıların ventriküllere iletilmemesidir. Tip II bloklar nadir olup bulduklarında genellikle altta yatan bir iletim bozukluğunu işaret eder. Çocuklarda yapısal olarak normal veya genellikle cerrahi ile zarar görmüş ileti sistemi olan hastalarda görülür. Her iki durumda da genellikle AV tam bloğa ilerlerler. Bu grup hastalarda efor kapasitesinde azalma, senkop ve postoperatif hastalarda bloğun yedi günden uzun sürdüğü durumlarda kardiyak pacemaker takılır.

Atriyal uyarılardan ardışık olarak iki veya daha fazlasının ventriküllere iletilmemesi, takiben bir atriyal uyarının iletilmesi ise **ileri ikinci derece AV blok** olarak tanımlanır. Bu grup bloklar genellikle tam kalp bloğuna ilerlerler.

2.2.2.3. Üçüncü Derece Atriyoventriküler Bloklar:

Atriyal uyarılar ventriküllere iletilmez (şekil 10).



Şekil 10 : üçüncü derece AV blok örneği

2.2.2.4. Konjenital Atriyoventriküler Bloklar (KAVB): Görülme sıklığı 1/14000-22000 canlı doğumdur (18). Değişik nedenlerle atriyal kas dokusu ile daha distaldeki ileti yolları arasında bağlantı olmayabilir, AV birleşkede kesinti olabilir veya anormal gelişmiş ileti sisteminde patolojik değişiklikler sonucu oluşabilir. KAVB ile kollagen doku hastalıkları arasındaki ilişki oldukça iyi tanımlanmış olup ilk ilişki sistemik lupus eritematozuslu (SLE) annenin bebeğinde gösterilmiştir. İzleyen yıllarda maternal anti-Ro/SSA antikoru ile KAVB arasındaki bağlantı kurulmuş ve blok olan hastaların bir kısmında kollagen doku hastalıklarının kliniğinin henüz belirmediği gözlenmiştir. Maternal antikor saptanan annelerin bebeklerinin hepsinde KAVB gelişmemekte, blok gelişimi ile HLA antijenleri arasında ilişki olabileceği ileri sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda, SLE'lu anne bebeklerinde neonatal lupus gelişme sıklığının %3 gibi düşük olmasına karşın annede anti-Ro antikoru pozitif olduğunda bu sıklık %32'ye çıkmakta, kardit sıklığı ise %3'ün altında kalmaktadır (19). İzleyen yıllarda anti-La/SSB antikoru ile de ilişki gösterilmiştir. Antikorlar IgG yapısında olup plasentayı geçip fetal dolaşıma katılırlar. Bu antikorların sadece ileti dokusuna değil, tüm fetal kardiyak dokuya afinite gösterip bağlandığı saptanmıştır. Antikorlar fetal dolaşımında 16-23. haftalarda tespit edilebilmektedir ve doğum sonrası üçüncü aya kadar dolaşımda kalmaktadırlar.

Konjenital kalp hastalıklarında da KAVB görülebilmektedir. KAVB'lu yenidoğanların yaklaşık 1/3'ünde konjenital kalp hastalığı saptanmakta olup en sık rastlanan ise büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu (L-TGA)'dur. Bu grup patolojilerde ileti sisteminin anormal gelişimi bloklara neden olur. Yine L-TGA'lı hastalar, doğum sonrası izlemlerinde en sık atriyoventriküler blok saptanan konjenital kalp hastalığıdır.

Hastalığın klinik seyrini belirleyen en önemli etkenler eşlik eden kardiyak patolojinin varlığı ve tanı zamanıdır. Prenatal tanı alan vakalarda düşük, fetal hidrops ve neonatal ölüm sıklığıdır. Bu grup vakalarda fetal ve neonatal ölüm sıklığı %50'ye kadar çıkmaktadır. Doğum sonrası tanı alanlarda prognoz prenatal dönemde tanı alanlardan belirgin olarak daha iyidir. Doğum sonrası tanı alanlarda kardiyak patoloji bulunması prognozu kötü yönde etkiler. Ancak kardiyak patoloji olsun veya olmasın, kalp pili uygulaması ile birlikte hastaların prognozları önemli ölçüde iyileşmiştir.

Doğum sonrası hastaların kalp hızları 40-60 atım/dakika arasında olup kalp hızı yaş ile birlikte azalır (20). Kalp hızı ile ani ölüm arasında ilişki kurulmaya çalışılmış ve bunun da kardiyak pil uygulamalarında bir kriter olması düşünülmüştür. Ventrikül hızının 55 atım/dakikanın altında olması ani ölüm sıklığını yaklaşık yedi kat artırır (18). Yine QT mesafesinin uzun olması senkop ve ani ölüm riskini artırır.

Kardiyak pil takılma kriterleri tam olarak saptanamamış olmakla birlikte semptomatik olan (senkop atakları ve konjestif kalp yetmezliği gibi) hastalara pil önerilir. Yine önemli bir konjenital kalp hastalığı olanlara pil takılmalıdır. Bunun dışında istirahatte kalp hızı 55 atım/dakikanın altında olan, EKG veya Holter monitorizasyonunda önemli sayılabilecek kardiyak duraklama saptanan, egzersiz intoleransı, uzun QTc ve kompleks ventriküler ektoptik atımları olan hastalarda kardiyak pil takılması önerilmektedir.

2.3. ARİTMİLERİN TANISI

Aritmi olduğu düşünülen her hastada ayrıntılı öykü ve fizik muayene sonrası elektrokardiyografi ve telekardiyogram çekilmelidir. Yüzeysel EKG tanı için genellikle yeterli bilgi verir. İntermittan AV blok düşünülüyorsa 24 saatlik ambulator EKG veya egzersiz testi, nadiren transtelefonik EKG gereklidir. İnttrakardiyak elektrofizyolojik çalışma çoğunlukla gereksizdir.

2.3.1. Elektrokardiyogram: Bu yöntem uzun süredir kullanılan, en ucuz, invaziv olmayan bir yöntemdir. İyi bir değerlendirmeyle aritmi sırasında kaydedildiğinde, aritmiler %85 doğru tanı alır.

2.3.2. Ambulator EKG Monitorizasyonu: Vücuda tutturulmuş elektrodlar ve taşınabilir küçük bir teyp ile 24 saat boyunca kayıt yapılır. Aritmi tanısı ve izlenmesinde büyük yarar sağlar. Her yaşta kullanılabilir. EKG kaydını 60-120 kez hızla kompüterize olarak analiz eden, vuruları özelliklerine göre ayırt edip kantitatif olarak sayabilen bir tarayıcı vardır

(22). Komputere sistemin gelişmesi bu yöntemi daha objektif hale getirmiştir (2). Standart EKG ile aritmilerin gösterilememesi durumunda ambulatuvar EKG monitarizasyonun aritmi tanısındaki değerini artırmaktadır (2,3). Genellikle sık aralıklarla gelen ancak bu sırada EKG çekilemeyen aritmilerin gösterilmesinde ve sıklığının belirlenmesinde tercih edilir. Organik kalp hastalığı olmayan ve ventriküler disritmisi olan çocuklarda (özellikle polimorfik ventriküler taşikardi), farklı kalp hızlarının olduğu dönemlerde QTc aralığının ölçülmesi yönünden de büyük önem taşır. Yine antiaritmik tedavi alan hastalarda aritminin tedaviye cevabının belirlenmesinde kullanılır.

2.3.3. Egzersiz elektrokardiyogramı: Bisiklete binebilecek veya koşu bandında rahatça koşabilecek 5-6 yaşından büyük çocuklara uygulanabilecek bir yöntemdir. Burada belli bir protokole göre gittikçe hızlanan egzersiz programı uygulanır. Çocuğun egzersize toleransı ve egzersiz sırasında meydana gelecek EKG değişikliklerine göre değerlendirme yapılır. Test boyunca kalp tepe atımı ve kan basıncı takip edilir. EKG çekimine egzersizden sonra en az on dakika daha devam edilir. Semptomlu ve semptomsuz aritmilerin tanısında önemli bir yöntemdir (24). Yine QT uzamasını düşündürecek bulgu ve aile hikayesi olan hastalarda QT mesafesinin değerlendirilmesi amacıyla da kullanılır. Aritmi tedavisinde kullanılan ilaçların etkin tedavi düzeyleri her zaman ilacın serum düzeyi ile korelasyon göstermez. Bu ilaçların etkin tedavi dozlarını belirleyen en önemli kriter efor sırasında kalp hızında oluşturdukları azalma olup bu amaçla da efor testi kullanılabilir.

2.3.4. Transtelefonik EKG: Oldukça seyrek olarak ortaya çıkan, bu nedenle 24 saatlik EKG monitarizasyonu ile saptanamayan disritmilerin tanınmasında ve antiaritmik tedaviye yanıtın izlenmesinde kullanılan bir yöntemdir (1).

2.3.5. İntrakardiyak elektrofizyolojik çalışma: Genelde sedasyonla veya genel anestezi altında uygulanır. Periferik damardan, sıklıkla femoral venden elektrokaterlerle girilir ve floroskopi kılavuzluğunda kalbin içine ilerlenir, intrakardiyak işaretler konularak kalbin elektrofizyolojik karakteristikleri harita edilir (2,25). Çocuklarda genellikle radyofrekans ablasyon öncesi ve pil takılacak hastalarda uygulanır. Sinüs düğümü fonksiyonlarını belirlemek, konjenital veya kazanılmış AV bloklarda AV düğüm fonksiyonunu ve bloğun lokalizasyonunu belirlemek, SVT mekanizmasını belirlemek, aksesuar iletim yollarının, ektopik odakların lokalizasyonunu ve elektrofizyolojik özelliklerini belirlemek, geniş QRS ile karakterize taşikardilerde mekanizmanın aydınlatılması, supraventriküler ve ventriküler

taşikardilerde antiaritmik ajanların etkinliğini belirlemek, proaritmik ajanları tanımlamak, tekrarlayan ve açıklanamayan senkopları araştırmak amacıyla uygulanır (25)

2.3.6. Ekokardiyografi: Yalnız ses dalgalarından kaynaklanan yöntem olduğundan dokuya zarar vermez. Kalp hastalıklarının tanı ve izlenmesinde değerli bir yöntemdir. Hastalar, aritmiye yatkınlık oluşturan doğumsal kalp hastalığı ile birlikte olabilen kardiyak patolojilerin tanısında; Ebstein anomalisi, büyük arter transpozisyon, kardiyomiyopatiler, kardiyak tümörler, aritmojenik sağ ventrikül displazisi, ventriküler noncompaction, taşikardiye ikincil kardiyomiyopati, mitral kapak prolapsusu, myokardit yönünden ekokardiyografi ile incelenmelidir. Ayrıca hemodinamik durumun ve antiaritmik ajanların yan etkilerinin belirlenmesi amacıyla ejeksiyon fraksiyonunun saptanması yönünden de ekokardiyografi disritmili hastalarda kullanılan vazgeçilmez bir tanı yöntemidir. Fetal aritmilerin değerlendirilmesinde annenin kardiyak elektriksel aktivitesi ile etkileştiğinden fetal EKG çekilemez. Bu nedenle fetal kardiyak aritmiler Doppler veya akım ekokardiyografisi ile değerlendirilir.

2.3.7. Diğer testler: Ayırıcı tanı ve diğer mekanizmaların tanısı için farklı tetkiklere ihtiyaç vardır. Kan sayımı ve kardiyak enzimler çalışılarak basit enfeksiyonlar, viral myokarditler veya hematolojik problemler ekarte edilebilir. Elektrolit anormallikleri de kardiyak ritim problemlerine yol açabileceğinden gerekli görüldüğü durumlarda çalışılması yararlı olacaktır. Şüphelenilen hastalarda toksikoloji taraması yapılmalıdır. Yine anksiyete, panik bozukluklar ayırteilmelidir (25).

2.4. ARİTMİLERİN TEDAVİSİ

Yeni farmakolojik ajanların mevcudiyeti ve ilerleyen nonfarmakolojik tekniklerle çocuklarda kardiyak aritmilerin güvenli bir şekilde kontrol altına alınması sağlanmıştır. Aritmilerin tedavisi iki aşamada değerlendirilebilir. Bazı aritmiler farmakolojik tedavi ile kontrol altına alınırken, bazıları da nonfarmakolojik yaklaşımı gerektirmektedir (2).

2.4.1. FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Aritmi tedavisinde kullanılan ilaçlar farklı şekillerde sınıflandırılabilirler. En sık kullanılan, ilaçların etki mekanizmaları dikkate alınarak yapılan Vaughn Williams sınıflandırmasıdır (2,26). Bu sınıflandırmada antiaritmik ilaçlar dört grupta incelenirler.

2.4.1.1. Grup I antiaritmik ilaçlar: Bu grup ilaçlar lokal anestezi olup Na kanalını bloke ederler. Etki mekanizmalarına göre üç gruba ayrılırlar.

IA: Kinidin, prokainamid, disopramid

IB: Lidokain, meksiletin, tokainidin, fenitoin

IC: Flekainid, enkainid, propafenon

Kinidin: Halen kullanımda olan en eski lokal anestezi veya membran-aktif ilaçtır (1,2). Güçlü bir sodyum ve potasyum kanal blokörüdür. Ağız yoluyla glukonat ya da sülfat şeklinde kullanılır. Karaciğerde metabolize olur. Yan etkileri sık olup en sık kulak çınlaması, baş ağrısı, görme bozuklukları ve mental durum değişiklikleridir. Trombositopeni, anemi ve agranülositoz oluşturabilir. Kardiyak yan etki (proaritmik) oluşturabilir. Bunlardan en sık görülen PR, QRS ve QT intervallerinde uzamadır. Tedavi başlangıcında bu yan etkilerin takibi gerekir. En tehlikeli yan etki ise torsades de pointes tipi ventriküler taşikardidir. Bu nedenle ilacın başlanması döneminde hastanın hospitalize edilmesi uygun olur.

Prokainamid: Grup IA ilaçlardan çocukluk yaş grubunda en sık kullanılanıdır (2). Güçlü sodyum ve potasyum kanal blokörüdür. En güçlü etkisini yüksek kalp hızlarında gösterir. Gastrointestinal sistemden hızlı absorbe edilir. Karaciğerde oluşan metabolitinin grup III antiaritmik etkisi de bulunur. Plasentadan kolayca geçer ve fetusta, annedeki düzeyine yakın oranlarda bulunur. Aritmilerin sonlandırılmasında intravenöz yükleme ve bunu takip eden devamlı infüzyon şeklinde kullanılabilir. En sık görülen yan etkisi lupus benzeri sendromdur. Ateş ve artralji oluşturabilir. Uzun süreli kullanımında, hastaların yarısında antinükleer antikor pozitifliği oluşur. Bunların ancak %20'sinde semptomlar oluşur.

Disopramid: Çocukluk yaş grubunda kullanımı az olup nadiren vazodepressör senkop tedavisinde kullanılır.

Lidokain: Hızlı sodyum kanallarını bloke eder (1,2). His hüzmeleri üzerindeki yapılar hemen hiçbir etkisi yoktur. Yüksek kalp hızlarında daha etkindir. Konjestif kalp yetmezliğinde metabolizması yavaşlamış olup daha düşük dozlarda verilmelidir. İntravenöz bolus olarak 1 mg/kg dozunda verilebilir ve bu doz dakikalar içerisinde tekrarlanabilir. Devamlı infüzyon dozu 20-50 µg/kg/dk'dır. Yüksek oranda hepatik biyotransformasyona uğradığından, mikrozomal enzim aktivitesi ve hepatik kan akımı

değişiklikleri ilaç düzeyini etkiler. En önemli yan etkileri merkezi sinir sistemi ile ilgili olup konvulsiyon, apne ve mental durumda değişiklikler oluşturabilir.

Meksiletin: Hızlı sodyum kanallarını bloke ederek etkisini gösterir. Çocukluk yaş grubunda aritmi tedavisinde sık kullanılsa da sodyum kanal defektine bağlı oluşan uzun QT sendromunda ilk seçenek ilaçtır (17). Gastrointestinal sistemden hızlı absorbe edilir ve karaciğerde yüksek oranda metabolize edilir. Plasentadan kolaylıkla geçer ancak fetal aritmilerde kullanımı nadirdir. Yan etkileri sık olup en sık gastrointestinal yan etkiler ve deride döküntü görülür.

Fenitoin: Esas olarak konvulsiyon tedavisinde kullanılır. Ancak infarkt sonrası ventriküler aritmi tedavisinde de kullanılabilir (1). Lokal anestezi etkisi lidokaine benzer olup sodyum kanallarını bloke ederek etkisini gösterir. Tedavi dozlarında, digoksine bağlı oluşan aritmileri sonlandırabilir. Santral yol ile sempatik aktiviteyi azaltarak ventriküller üzerine etkili olabilir.

2.4.1.2. Grup II Antiaritmik İlaçlar: Bu grup ilaçlar beta-adrenerjik bloker ilaçlar olup, beta₁, beta₂ ve selektif olmayan beta-bloker etkinlikleri bakımından farklılıklar gösterirler (1,2). Selektif olan bir ilaç, yüksek dozlarda kullanıldığında selektif özelliğini kaybedebilir. Beta bloker etkilerinden dolayı özellikle intravenöz yoldan kullanıldıklarında hipotansiyon ve bradikardi oluşturabilirler. Özellikle selektif beta₂ blokör ilaçlarda olmak üzere, yüksek dozlarda selektif olmayan beta blokörlerde de bronkospazm görülebilir. Yine konjestif kalp yetmezliğini ağırlaştırabilirler. Santral sinir sistemini etkileyerek halsizlik, yorgunluk ve hipoglisemi oluşturabilirler. Bu grupta en sık kullanılan ilaçlar: propranolol, atenolol, metoprolol, nadolol ve esmolol dur.

2.4.1.3. Grup III Antiaritmik İlaçlar: Aksiyon potansiyel süresini uzatarak refrakter periyodu uzatırlar (1,2). Böylelikle tüm myokardiyal dokuda membran uyarılabilirliğini azaltırlar. Membran ve reseptörler üzerinde farklı etkilerinin bulunması, bu grup ilaçları diğer antiaritmik ilaçlardan ayıran en önemli özellikleridir. Bu grup ilaçlar: amiodarone, sotolol, bretilyum ve ibutilid dir.

Amiodarone: Potasyum kanal bloker etkisinden dolayı grup III antiaritmik olarak gruplanır. Ancak bu etkisine ek olarak sodyum ve kalsiyum kanal blokör, alfa ve beta blokör etkisi de vardır. Ayrıca presinaptik noradrenalin salınımını da inhibe eder

(1,2,26,27). Tiroksinin triiodotironine dönüşümünü bloke edici etkisi de elektrofizyolojik etkilerine katkıda bulunur. Sodyum ve kalsiyum kanallarına olan etkisi sinüs düğümünde belirgin iken refrakter periyodu uzatıcı etkisi AV düğümde daha belirgindir. Halen mevcut olan en güçlü antiaritmik ilaç kabul edilir. Normal veya yapısal bozukluk bulunan kalpte, dirençli ventriküler ve supraventriküler birçok aritminin tedavisinde kullanılır.

Yağda çözülebilir olup, ağızdan alım sonrası diğer antiaritmik ilaçlara göre daha yavaş emilir. Karaciğerde aktif bir metaboliti olan desetilamiodarona dönüştürülür. Geniş dağılım alanı olup dokularda depolanır. Alımının kesilmesinden üç ay sonrasına kadar plazmada etkin düzeylerde bulunabilir. Plasentadan geçişi zayıf olup fetusta anne serum düzeyinin ¼'ü düzeyinde bulunur. Sütte düşük düzeylerde bulunur ve emziren annelerde kullanımı kontrendike değildir.

Tedavi başlangıcında genellikle ilk beş on gün süresince daha yüksek dozlarda (10-15 mg/kg/gün) başlanır. Daha yüksek dozlarda da kullanılabilir. Bölünmüş olarak iki dozda verilir. Ağızdan uzun süreli tedavide, etkili olduğu en düşük dozlarda (genellikle 2-5 mg/kg/gün) kullanılmalıdır. Uzun süreli tedavide günde tek seferde alınabilir. Çocuklarda hayatı tehdit eden, dirençli aritmilerin tedavisinde damar yolu ile yükleme yapılarak kullanılabilir. Yükleme dozu genellikle 5 mg/kg olup, 30-60 dakika süresinde infüzyon ile verilir. Kontrol altına alınamayan ritim bozukluklarında devamlı infüzyon şeklinde yüksek dozlara (10-15 µg/kg/dk) çıkılabilir. Presipite olmaması için %5 dekstroz solüsyonu içerisinde kullanılmalıdır.

Digoksin ile etkileşebilir. Birlikte kullanıldığında digoksin dozunun %33-50 oranında azaltılması uygun olur.

Çocuklarda, kalp dışında en sık görülen yan etkileri deride fotosensitivite, kimyasal hepatit, hipotiroidizm, hipertiroidizm ve korneal mikrodopolanmalardır (1,2,26). Tedavi başlangıcında tiroid ve karaciğer fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi ve tedavi sırasında belirli aralıklarla kontrollere devam edilmesi gerekir. Tiroid fonksiyonları üzerine olan istenmeyen etkisi, yapısında yüksek miktarda iyot bulunmasına bağlıdır. Gerekli olduğunda tiroid hormon tedavisi kullanılabilir ve ilacın antiaritmik etkisini etkilemez. Fotosensitivite geliştirmesi yan etkisine karşılık güneşten korunma önerilebilir. Pulmoner fibrozis yapıcı etkisi çocuklarda rapor edilmemiştir. Bu yan etki erişkişkinlerde uzun süreli kullanımda ve genellikle altta yatan kronik pulmoner rahatsızlığı olan hastalarda

görülür. Korneal depolanması normal doku depolanması olarak kabul edilir ve görme ile ilgili şikayeti olmayanlarda düzenli göz kontrollerinin yapılması gerekmez.

Kalpde sinüs bradikardisi, AV düğümde blok ve proaritmi oluşturabilir. Damar yolu ile kullanıldığında hipotansiyon oluşturabilir.

Sotalol: Seçici olmayan beta blokör etki ile birlikte grup III antiaritmik özellikleri de vardır. Beta blokör etkisi propranololden daha zayıf olup düşük dozlarda başlar. Grup III antiaritmik etkileri ise genellikle daha yüksek dozlarda oluşur (1,2).

Ağızdan alımı ile tama yakın absorbe edilir ve zirve plazma düzeyine hızlı erişir. Plazma proteinlerine bağlanmaz ve eliminasyon yarı ömrü kısadır. Metabolize edilmeden tama yakın böbrek yolu ile atılır (2,26). Suda çözünür özelliği nedeniyle santral sinir sistemi üzerine etkisi çok azdır. Plasentadan kolaylıkla geçer ve annedekine yakın düzeylerde fetal dolaşımında bulunur (28). Anne sütünde serum düzeyinden daha yüksek düzeylerde bulunur. Placenta ve süte kolaylıkla geçmesine rağmen fetus ve emen bebeklerde belirgin bradikardi oluşturmaz. Ağız yolu ile genellikle düşük ve bölünmüş dozlarda başlanır. Cevaba göre doz tedricen artırılır. Çocuklarda damar yoluyla kullanımı ile ilgili deneyim yoktur.

Erişkinlerde atriyal, ventriküler ve supraventriküler "reentran" taşikardilerin tedavisinde etkilidir. Çocuklarda en sık "reentran" supraventriküler taşikardi tedavisinde kullanılır. Bu grup taşikardilerde tedavi etkinliği %90 düzeyindedir. Yapısal kalp hastalığının bulunması tedavi etkinliğini değiştirmez. Atriyal taşikardilerde tedavi başarısı daha düşüktür. Atriyal flutter tedavisinde %75 düzeyinde başarı sağlanır. Erişkinlerdekine aksine ventriküler taşikardilerin tedavisinde, sotalol kullanımı ile ilgili az sayıda rapor vardır ve başarı oranı erişkin düzeyine benzerdir. Ağız yolu ile fetal SVT tedavisinde başarı ile kullanılmaktadır (26,29).

Sistemik yan etkileri genellikle beta blokör etkisine bağlıdır. Kardiyak fonksiyonları azalmış, kalp yetmezliği olan çocuklarda sotalol kullanımı ile fonksiyonlarda daha da azalma olmaz. Aksine taşikardinin yavaşlaması ile fonksiyonlarda düzelme beklenir. Repolarizasyonu uzatması nedeniyle proaritmik etki oluşturabilir. Erişkinlerde proaritmik etki sıklıkla torsades de pointes veya non-sustained taşikardi şeklinde olup, %3-7 sıklığında rastlanır. Proaritmik etkiden doza bağımlı QT uzaması sorumludur. Erişkinlerdekine aksine, ilaca bağlı torsades de pointes çocuklarda nadir görülür. Bu yan etkiler genellikle ilaca başlandıktan sonra ilk üç-beş gün içerisinde görülür. Beklenebilen

yan etkileri nedeniyle, sotalol başlanan çocuklar EKG ile yakın takip edilmeli ve tedavinin hastanede yatırılarak başlanması uygun olur.

2.4.1.4. Grup IV Antiaritmik İlaçlar: Bu grupta kalsiyum kanal blokörü ilaçlar bulunur. Bu grupta en sık kullanılan ilaç verapamil olup daha seyrek olarak kullanılanlar ise nifedipin ve diltiazem dir.

Verapamil: Papaverin derivesi olup koroner dilatör olarak kullanıma girmiştir. Supraventriküler taşikardi, verapamil duyarlı ventriküler taşikardi ve hipertrofik kardiyomyopatilerde kullanılabilir (1,2).

Esas etkisi sinüs ve AV düğüm hücreleri üzerinedir. Artmış otomatiziteyi azaltır ve etkin alfa bloker etki gösterir. Karaciğerden ilk geçişte önemli oranda metabolize olur. Karaciğer patolojilerinde eliminasyon yarı ömrü uzar. Ağızdan ve damar yolu ile kullanılabilir. Verapamil 0.1-0.3mg/kg/dozunda uygulanır. Bir yaşından küçük çocuklarda damar yolu ile kullanılmamalıdır. Bu yaş grubunda asistol, kardiyovasküler kollaps ve ani ölüm oluşturabilir (1,2). Ayrıca hipotansiyonu olan daha büyük hastalarda da dikkatli kullanılmalıdır. Beta blokörlerle birlikte kullanıldığında ventrikül fonksiyonlarını azaltmakta sinerjistik etki oluşturabilir. Bradikardi, AV blok, postural hipotansiyon oluşturabilir, konjestif kalp yetmezliğini ağırlaştırabilir. Wolff-Parkinson-White sendromlu hastalarda kullanıldığında atriyal fibrilasyona ventriküler cevabı artırır.

2.4.1.5. Diğer antiaritmik ilaçlar:

Adenozin: Endojen olarak sentezlenen bir nükleozid analogudur (1,2,26). Endojen adenozinin fonksiyonu tam olarak bilinmemektedir. Ancak koroner arterleri genişletici, kalp hızını yavaşlatıcı ve hipoksi durumlarında kalbin oksijen gereksinimini azaltıcı etkisiyle kardiyak koruma mekanizmalarına yardımcı olur. Endojen sentezlenen adenozinin yarı ömrü kısa olduğundan (2sn<) kalp dışı organlar üzerindeki etkisi belirgin değildir. Eliminasyon yarı ömrünün kısa olması nedeniyle, diğer organlar üzerinden oluşacak istenmeyen etkiler oluşmadan kardiyak etkilerin oluşturulması, adenozinin tedavide kullanılması avantajını oluşturur. Endotel hücreleri ve eritrositler tarafından elimine edilmeden önce kardiyak etkilerinin oluşabilmesi için kalbe yakın bir venden hızlı puşe yapılması ve ardından hızlı serum fizyolojik puşesi yapılması uygun olur.

Tedavi amacıyla verilen adenozin pürinerjik A1 reseptörleri üzerinden etki gösterir. Bu reseptörler metil ksantinler tarafından bloke edildiğinden, bu grup ilaç alanlarda adenozin dozu artırımı gerekebilir. Adenozin 150-450 mcg/kg/doz olarak uygulanır. Sinoatriyal düğüm hücrelerinin otomatisitesini azaltır. Damar yolu ile verilmesinden itibaren 20 sn içinde sinüs bradikardisi oluşturur. Atriyoventriküler düğümde iletiyi yavaşlatarak geçici AV blok oluşturur. Adenozin, taşikardi mekanizmasında AV düğümün önemli rol aldığı AV "reentran" SVT'lerde hemen daima etkilidir. Junctional ektopik taşikardileri geçici olarak baskılayabilir. Ventriküler taşikardilerin hemen hiçbiri adenozin duyarlılığı göstermez. Sadece ventrikül çıkım yolundan kaynaklanan taşikardiler adenozine duyarlılık gösterir. Dal bloğu varlığında, ventriküler taşikardilerden ayırt edilemeyen aberan iletili SVT'lerde tanı amacıyla güvenle kullanılabilir. Yine ayırımı yapılamayan dar QRS'li taşikardilerde tanı ve tedavi amacıyla kullanılabilir. Kaotik atriyal ve primer atriyal taşikardiler nadiren adenozine cevap verirler. Çocuklarda genellikle düşük dozlarda başlanır ve cevap alınmadığında daha yüksek dozlarda uygulanır.

Adenozin uygulanımı sırasında yüzde kızarma, dispne ve göğüs ağrısı oluşabilir. Bu etkiler genellikle kısa sürelidir. Özellikle astımlı hastalarda bronkospazm oluşturabilir. Nadiren sinüs taşikardisi, "non-sustained" VT, uzamış sinüs arresti ve AV blok oluşturabilir. Uygulanımı sırasında yoğun bakım ortamının bulunması yararlıdır.

Digoksin: Digitalis bitkisinden (yüksükotu) elde edilir. Kardiyak myosit hücre membranında ve diğer dokularda bulunan Na/K ATPaz'a bağlanır ve kompetitif şekilde inhibe eder. Bu enerjiye bağımlı pompanın inhibisyonu, intraselüler Na konsantrasyonlarının artmasına yol açar böylece Na-Ca değişimi indüklenir.

Purkinje liflerinde etkin refrakter süreyi uzatır ve ileti hızını yavaşlatır. Atriyal ve ventriküler myokard hücrelerinde ise refrakter süreyi kısaltır. Atriyoventriküler düğümünde refrakter sürenin uzaması, sinus ritmi varlığında PR aralığını uzatır ve digoksinin atriyal fibrilasyon ve atriyal flutterda, ventriküler yanıt hızını kontrol etmesini sağlar. Ancak digoksinin, paroksizmal veya persistan atriyal fibrilasyonda sinüs ritmine dönüşümün olasılığını artırdığını gösteren veya kardiyoversiyondan sonra atriyal fibrilasyon nüksünü önlediğini gösteren veriler yoktur. Egzersiz esnasında ventriküler hızı azaltmak açısından nisbeten etkisizdir. Digoksin aynı zamanda vagal aktiviteyi de artırır ve sinüs hızını yavaşlatır. Atriyal fibrilasyonda olan veya SVT olan hastalarda digoksin ilk tercih edilecek ajan olabilir (1,2).

Digoksinin toksik serum konsantrasyonlarında en önemli komplikasyonu aritmilerdir. Kavşak ve ventrikül myositlerini otomatik olarak uyarabilir ve AV blok, VT ihtimalini artırabilir. Kavşak ve ventrikül myositlerinin uyarılması sonucu ektopik vurular, akselere kavşak ritimleri, paroksizmal atriyal taşikardi ve ventriküler taşikardi gelişebilir. Bu hipokalemi ile daha da belirginleşir. Bu durumlar potasyum düzeyleri normal olsa bile potasyum uygulanarak düzeltilebilir. Digoksin toksisitesine bağlı aritmiler, geleneksel olarak lidokain veya fenitoinle tedavi edilmiştir (30). "Overdrive pacing" genellikle etkilidir ancak mümkün olduğunca elektriksel kardiyoversiyondan kaçınılmalıdır, çünkü ventriküler taşikardileri alevlendirebilir. İleti bozuklukları arasında sinüs bradikardisi, sinus durması, SA çıkış bloğu ve AV blok bulunmaktadır. Bunlar genellikle asemptomatiktir ve takip edilebilir, ancak gerektiğinde atropin genelde ekilidir, nadiren geçici pacing gerekli olur.

2.4.2. NONFARMAKOLOJİK TEDAVİ

2.4.2.1. Genel önlemler: Aritmilerde en önemli risk, ritim bozukluğunun kalp yetmezliği, senkop, daha tehlikeli bir disritmiye ve ani ölüme yol açabilmesidir. Öncelikle aritmi mekanizması tanımlanmaya çalışılmalı. Bu amaçla gerekli durumlarda kalp içi elektrofizyoloji incelemesi gibi yöntemler uygulanmaktadır. Tanı konulabildiyse tipine göre tedavi yöntemi seçilmelidir. Hipoksi, pulmoner yetmezlik, ilaç kullanımı, ilaç etkileşimi gibi aritmiyi presipite eden faktörler araştırılmalı. Aritminin hemodinamik bozukluk, miyokard perfüzyonuna etkisi olup olmadığına bakılmalıdır.

2.4.2.2. Valsalva manevrası: Nonfarmakolojik tedavi olarak yüze soğuk su uygulanması, valsalva manevrası, karotis sinus masajı, öksürme, ıkınma, göz üstüne bası yapmak gibi vagal manevralar denenebilir. Bu yöntem parasempatik sistem aktivasyonu esasına dayanır. "Re-entran" döngülü SVT'lerde yararlıdır. Primer atriyal ve ventriküler taşikardilerde etkisizdir.

2.4.2.3. Kardiyoversiyon: İlk olarak 1962 yılında keşfedilmiş olup izleyen yıllarda aritmilerin akut tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Primer atriyal taşikardi, SVT ve ventriküler aritmilerin tedavisinde kullanılmaktadır (1,2). Mümkün ise uygulanımı sırasında hasta aç olmalıdır. En önemli komplikasyonu, digoksin kullanan ve hipokalemisi olan hastalarda ventriküler fibrilasyonu indükleyebilmesidir. Ancak bu komplikasyon genellikle toksik düzeyde digoksin kullanan hastalarda görülür. Bu etkiyi ortadan

kaldırmak amacıyla digoksin alan hastalarda uygulama öncesinde lidokain puşesi yapılabilir. Kardiyoversiyon uygulanımı ile nadirde olsa atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, sinüs bradikardisi ve AV bloklar oluşabilir. Yine myokarda genellikle geçici iskemik hasarlar oluşabilir. Ağrılı bir işlem olması nedeniyle yoğun bakım şartlarında ve anestezi verilerek yapılması uygun olur. İşlem sırasında EKG kaydı alınmalıdır. Uygulanim sırasında kaşıkların göğüs kafesine oturtulacağı bölgeler jel ile kaplanır ancak jel sürülen iki bölge arasında jel devamlılığı bulunmamalıdır. Jelin yeterli miktarda sürülmemesi halinde tekrarlanan uygulamalarda göğüs kafesinde yanıklar oluşturabilir. Kardiyoversiyon yapılırken senkronize olarak uygulanır ve enerjinin R dalgası ile senkronize verilmesi sağlanır. R dalgası mevcut olan ritimlerde senkronize verilmediğinde ventriküler fibrilasyona neden olabilir. Ventriküler fibrilasyonda ise R dalgası mevcut olmadığından defibrilasyon uygulanır. Defibrilasyonda enerji senkronize verilmez. Ventriküler fibrilasyonda enerji senkronize vermeye çalışılırsa R dalgası algılanamayacağından işlem uygulanamaz. Kardiyoversiyon sırasında uygulanacak enerji aritminin cinsine göre değişiklik gösterebilir. Ventriküler fibrilasyonda diğer aritmilere göre daha yüksek enerji gerekir. Başarılı olunmuşsa işleme son verilir, aksi halde verilen enerji artırılarak işlem tekrarlanır. İki şok arasında 2-3 dakika zaman aralığı olmalıdır.

2.4.2.4. "Overdrive Pacing": "Re-entran" SVT'lerde yüksek oranda başarı sağlar (2). Bu yöntemde, atriyumlara taşikardi hızından %20 daha yüksek hızla uyarı verilirse taşikardi sonlandırılır. Primer atriyal taşikardileri de sonlandırabilir. Ventriküler taşikardilerde başarısızdır. Uyarılar burun yolu ile özefagusu, atriyumlar düzeyine kadar ilerletilen bir elektrod aracılığı ile veya venöz yoldan sağ atriyuma yerleştirilen elektrod yardımı ile verilebilir.

2.4.2.5. Kalp pili implantasyonu: Genellikle semptomatik bradikardili ve AV tam bloklü hastalarda uygulanır. Genellikle subklaviyan ven yolu ile endokarda tutturulan elektodlar cilt altına yerleştirilen bir jeneratöre bağlanır. Jeneratör yolu ile hastanın aktivitesine göre artan ve azalan sayılarda kardiyak uyarılar verilir. Endokardiyal pil takılamayacak küçük hastalarda ve bazen de postoperatif hastalarda epikardiyal yolla pacemaker uygulaması yapılabilir.

2.4.2.6. Defibrilatör Uygulanımı: Genellikle hayatı tehdit eden ve ilaç tedavisine cevap vermeyen ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyonu olan hastalarda kullanılır. Bu yöntemle aynı zamanda kardiyak pace de yapılabilir.

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmada Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Kardiyoloji Bölümü kayıtlarından Kasım 2004-Haziran 2009 tarihleri arasında ritim bozukluğu saptanan hastalar geriye dönük ve ileriye yönelik olarak incelendi. Çalışmamızda amaç; bölümümüzde aritmi tanısı ile izlenen hastalarda aritmi çeşitlerini belirlemek ve tedavide kullanılan ilaçların etkinliğini değerlendirmektir.

Hastane kayıtlarından ritim bozukluğu olan hastalar belirlendi. Dosya kayıtlarından öykü, fizik muayene, EKG, ekokardiyografi, Holter minitorizasyonu, efor testi ve çalışılan hastalarda kan biyokimyası, hemogram, tiroid fonksiyon testleri, kan gazları ve serum troponin T düzeyleri incelendi. Ekokardiyografik çalışmalar SONOS 7500 (Philips Medical System, Bothell, WA) cihazı ile, Holter monitorizasyon Medilog Tape Recorder MR-4 (Oxford Electronica Co. Ltd.) ile, EKG Cardiostat I (Siemens), 25mm/sn hızında kayıt yapan alet kullanılarak yapıldı. Biokimya Roche moduler cihazında kolorimetrik metotla, troponin T Roche Elecsys cihazında elektrokemiluminesens yöntemiyle (kendi uyumlu kitiyle), tiroid fonksiyon testleri Roche moduler E 170 cihazında elektrokemiluminesens yöntemiyle (kendi uyumlu kitiyle), hemogram LH 1500 serisinde, kan gazı Rapidlab 1200 serisinde çalışılmıştır. Uygun takibi olmayan hastalara ulaşılarak yeniden değerlendirilmeleri önerildi.

Tüm hastaların tanı aldıkları dönemdeki yaşları, cinsiyetleri, hastanemize başvurdukları dönemdeki şikayetleri, başvuru sırasında aritmi varlığı, aritminin başlangıç yaşı, aritmi tipi, hastanemize başvuru öncesinde uygulanan tedaviler, tedaviye alınan yanıt, başvuruda aritmisi olan hastalarda aritminin sonlandırılması için uygulanan tedavi ve dozları, idame tedavide kullanılan ilaçlar ve kontrol altına alınma süresi, tedavi süresi, tedavi sonrasındaki izlemleri ve ilaç tedavisi dışında uygulanan diğer tedavi yöntemleri değerlendirilmeye alındı.

Çalışmamızda disritmiler şu şekilde gruplandı:

1.Primer atriyal taşikardiler: Taşikardi devamlılığını atriyumlar içerisinde oluşturan taşikardilerdir. Bu grupta; atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, AET ve MAT'ler bulunmaktadır.

2.Supraventriküler taşikardiler: Taşikardi devamlılığı için AV nodal bölgeye gereksinim duyan taşikardilerdir. Bu grupta; AVNRT, AVRT ve JET bulunmaktadır.

3.Ventriküler taşikardiler: Ventriküllerden kaynaklanan bütün taşikardiler bu grupta yer almaktadır.

4.Atriyovenriküler bloklar ve sinüs bradikardisi: Çalışmamıza bu gruba AV tam bloğu bulunan hastalar ile pacemaker implantasyonu yapılan semptomatik bradikardisi olan hastalar alındı.

Bölümümüzde uygulanmakta olan taşikardi tedavisi: Başvurusunda SVT'si bulunan ve kliniği stabil olmayan, konjestif kalp yetmezliği, kollaps bulguları olan hastalarda taşikardiyi sonlandırmak amacıyla ilk tedavi yöntemi olarak adenozin intravenöz yoldan hızlı puşe yapılarak uygulandı. Kalbe ulaşmasını hızlandırmak amacıyla, adenozin puşesi sonrası aynı damar yolundan serum fizyolojik puşesi yapıldı. Kliniği stabil olan hastalarda ilk olarak vagal manevralar uygulandı. Adenozin tedavisi, 150 µg/kg dozunda başlandı ve cevap alınmadığı durumlarda sırası ile 300 µg/kg ve 450 µg/kg dozlarında kısa aralarla tekrarlandı. Bu tedavi ile taşikardisi sonlanmayan ve SVT olduğu düşünülen hastalara intravenöz yoldan yavaş olarak kalsiyum kanal blokörleri (verapamil 0.1-0.3mg/kg/doz) uygulandı. Bu yöntemle de cevap alınamayan hastalara ise sedatize edilerek elektriksel kardiyoversiyon (0.5-2 joul/kg) uygulandı.

Kliniği stabil olan hastalarda SVT'yi sonlandırmak amacıyla kullandığımız amiodaron tedavisine iyi cevap almamız nedeniyle, son zamanlarda taşikardi sonlandırmak amacıyla adenozin tedavisi yerine intravenöz amiodaron tedavisini tercih etmekteyiz.

Uygulanan acil tedavi yöntemleri ile SVT'si sonlandırılan ancak taşikardisi kısa sürede tekrarlayan hastalara taşikardi kontrolü amacıyla intravenöz yoldan amiodaron (5 mg/kg) başlandı. Sinüs ritmine dönen ve taşikardisi kısa sürede tekrarlamayan hastalara ağızdan digoksin veya propranolol tedavisi başlandı. Amiodaron tedavisi almakta iken taşikardisi kontrol altına alınamayan veya taşikardisi tekrarlayan hastalara ikinci ilaç olarak digoksin tedavisi başlandı. Digoksin tedavisi başlanan ancak taşikardisi kontrol altına alınamayan hastalara ise ikinci ilaç olarak amiodaron eklendi. Digoksin tedavisi ile taşikardisi kontrol edilen ancak izlemde taşikardileri tekrarlayan hastalarda digoksin tedavisi kesilerek sotalol tedavisine geçildi. Yine propranolol (2-5mg/kg/gün) tedavisi verilen ve taşikardileri tekrarlayan veya yan etki gözlenen hastalarda sotalol (2-6 mg/kg/gün) tedavisine geçildi.

Supraventriküler taşikardi kontrolünde amiodaron; 5 mg/kg yükleme dozu bir saat içinde infüzyon yapıldıktan sonra 5 µg/kg/dk devamlı infüzyona geçildi. Cevap alınmadığında ilaç dozu tedrici olarak 30 µg/kg/dk arttırıldı. Amiodaron tedavisi %5 dekstroz içerisinde ve ışıktan korunarak verildi. Sotalol tedavisinde başlangıç dozu olarak 4-6 mg/kg/gün, üç doza bölünmüş olarak başlandı. İzlemde sotalol dozu 2-4 mg/kg/gün, iki dozda devam edildi. Amiodaron ile digoksin tedavilerinin birlikte kullanılmaları gerektiğinde digoksin dozunun %30-50 azaltılmasına dikkat edildi.

Hastanemize başvurduğunda taşikardisi olmayan ancak öyküsünde tekrarlayan çarpıntı yakınması bulunan ve kanıtlanmış SVT'si olan hastalara uzun süreli tedavide digoksin veya propranolol tedavisi başlandı.

Hastanemizdeki izlemleri sırasında SVT'si saptanan yenidoğan ve küçük infantlardan, taşikardisi adenozin tedavisi ile sonlandırılan ve izlemde tekrarlamayanlara uzun süreli tedavi başlanmadı.

Primer atriyal taşikardilerde uzun süreli tedavide ilk ilaç olarak genellikle amiodaron tercih edildi. Ritim kontrolü sağlanamayan hastalarda ikinci ilaç olarak genellikle digoksin veya sotalol tercih edildi.

Ventriküler taşikardisi saptanan hastalara, taşikardi kontrolü amacıyla genellikle amiodaron tedavisi başlandı. Bu tedavi ile hayatı tehdit edici aritmileri kontrol altına alınamayan hastalara ise defibrilatör implantasyonu önerildi.

İstatiksel analiz : İstatiksel değerlendirmeler için SPSS for Windows 13.0 (SPSS Inc., Chicago, USA) paket programı kullanılmıştır. Hastalar bir yaş altı ve bir yaş üstü görülen semptomlar açısından, SVT'ler akut ve uzun süreli tedavide kullanılan ilaçlara alınan cevaplar açısından karşılaştırılmasında ki kare testi kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen veriler aritmetik ortalama ve standart sapma (aritmetik ortalama±SD), sayımla elde edilen veriler sayı (%) olarak gösterilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alınmıştır.

4. BULGULAR:

Çalışmamızda, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Kardiyoloji Bölümü'nde, Kasım 2004-Haziran 2009 tarihleri arasında, ritim sorunu nedeniyle izlenen 84 hasta geriye dönük ve ileriye yönelik olarak incelendi. Hastaların 57'si erkek (%67.8), 27'ü kız (%32.2) olup ortalama yaşları 1 gün ile 18 yaş arasında (6.4 ± 5.7) değişmekte idi.

Hastaların 57'si (%67.8) SVT, 14'ü VT (%16.6) , 6'sı (%7.1) ise primer atriyal taşikardi idi (Tablo2). Yedi (%8.3) hastada AV tam blok saptandı.

Tablo 2 : Hastalarımızdaki aritmi çeşitleri

	n	%
SVT	57	67.8
VT	14	16.6
Atriyal taşikardi	6	7.1
AV tam blok	7	8.3

Supraventriküler taşikardi tanısı alan hastaların 35'i (%61.4) erkek, 22'si (%38.6) kız olup yaşları 1 gün ile 18 yaş (5.9 ± 5.2) arasında değişmekteydi. Başvuru şikayeti yaş gruplarına göre değişmekle birlikte en sık başvuru yakınması çarpıntıydı. Bunu, bulantı, kusma, karın ağrısı gibi gastroitestinal semptomlar ve dispne, takipne gibi solunum semptomları izlemekteydi. Bu yakınmalar özellikle büyük çocuklar ve adölesan döneminde bulunmaktaydı. Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde en sık başvuru yakınmaları beslenmenin bozulması, halsizlik, uyku hali, hızlı soluma ve kardiyovasküler kollaps idi. Yenidoğan döneminde kardiyovasküler kolaps tablosunda başvuran beş hastanın dördünde mekanik ventilasyon gereksinimi duyuldu. Şikayetin ilk başlangıcı ile hastanemize başvuru arasındaki süre bir saat ile dört gün arasında değişiyordu. Özellikle küçük infant ve yenidoğanlarda bu süre daha uzundu.

Bir yaş altı ve bir yaş üstü olan hastalar semptomlar açısından karşılaştırıldığında, daha çok bir yaş üstündeki hastaların semptomla başvurdukları görüldü ve anlamlı bulundu. Bu semptomlardan çarpıntı/taşikardi, Kalp yetmezliği ve /veya kardiyovasküler

kollaps, beslenme zorluğu açısından anlamlı fark bulundu, diğer semptomlar açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunamadı (tablo 3).

Hastaların 38'i (%66.6) hastanemize başvurduklarında taşikardileri devam etmekteydi. Bir yaş altındaki 8 (%14.3) hastada ise, yakınmaları olmayıp hastanemizdeki izlemleri sırasında taşikardileri saptandı. Taşikardi hızları 180 atım/dakika ile 300 atım/dakika arasında (ortalama 237.4 ± 47.3) değişmekteydi. Tekrarlayan şikayetleri olan 11 (%19.2) hastanın ise başvuru anında taşikardileri mevcut olmayıp taşikardi döneminde çekilen EKG'lerinin görülmesi ile tanı aldılar.

Hastaların dosyalarından kan biyokimyası, hemogram, tiroid fonksiyon testleri, kan gazları ve serum troponin T düzeyleri incelendi, değerler normal bulundu.

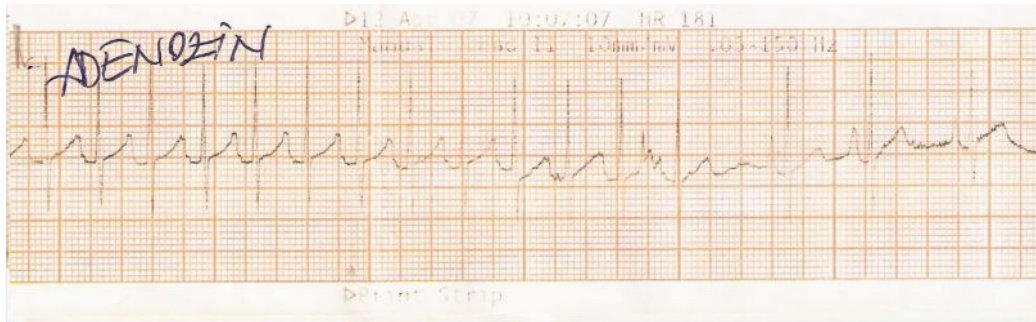
Tablo 3: Supraventriküler taşikardili hastalarda başvuru şikayetleri

Semptomlar	< 1 yaş (n= 21)		> 1 yaş (n= 36)		p
Semptomsuz	8	38	1	2.7	0.0001
Çarpıntı/taşikardi	0	0.0	28	77.7	<0.0005
Kalp yetmezliği ve / veya kardiyovasküler kollaps	7	33.3	1	2.7	0.003
Beslenme zorluğu	4	19.0	0	0.0	0.015
Göğüs ağrısı	0	0.0	2	5.5	0.526
Dispne, takipne	2	9.5	2	5.5	0.620
Bulantı, kusma, karın ağrısı	0	0.0	2	5.5	0.526
Siyanoz	1	4.7	0	0.0	0.368
Terleme	1	4.7	1	2.7	1.000

Supraventriküler taşikardi gelişen üç hastada neden amitriptilin intoksikasyonuydu, ikisinde hemoperfüzyonla kontrol altına alındı, ancak birinde hemoperfüzyonla kontrol altına alınamadı, hemodiyaliz yapıldı, buna rağmen kontrol altına alınamadı, adenozinle normal sinus ritmi sağlandıktan sonra amiodaron başlandı.

Başvuruda aritmisi olan 38 hastadan (%66.6) birinde valsava manevrasıyla taşikardi sonlandırıldı. Kliniği stabil olan dört hastaya ise taşikardiyi sonlandırmak amacıyla intravenöz amiodaron tedavisi uygulandı ve hastaların tamamında bir saatlik

infüzyon ile taşikardi sonlandırıldı. Supraventriküler taşikardi tanısı alan hastalardan 33'üne taşikardiyi sonlandırmak amacıyla intravenöz adenozin tedavisi verildi. Adenozin tedavisi uygulanan hastaların 25'inde (%75.7) ilk doz uygulanması ile, 2'sinde (%6.0) ikinci uygulama ile, 4'ünde (% 12.1) ise üçüncü doz uygulanması ile taşikardi sonlandırıldı (şekil 11). Adenozin uygulamasıyla hastaların 31'de (%93.9) cevap alınarak idame tedaviye geçildi. Adenozin tedavisi ile iki hastada (%6.1) taşikardi sonlandırılmadı. Supraventriküler taşikardi olduğu düşünülen iki hastada adenozin tedavisi ile taşikardi sonlandırılmadı. Bu hastalardan birinde kalsiyum kanal blokörü infüzyonu ile taşikardi sonlandırıldı. Bu hastaya başka bir merkezde intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma yapıldı ve sol ventrikül çıkım yolundan kaynaklanan dar QRS'li ventriküler taşikardi saptandı. Hastaya ablasyon uygulandı. Taşikardisi adenozin ile sonlandırılmayan diğer adölesan hastada ise elektriksel kardiyoversiyon uygulanarak taşikardi sonlandırıldı. Taşikardi kontrolü amacıyla hastaya amiodaron tedavisi başlandı. Bu hastaya başka bir merkezde radyofrekans ablasyon uygulandı ve SVT tanısı kesinleşti.



Şeki 11: Hastalarımızdan birinde adenozin tedavisi ile sonlandırılan supraventriküler taşikardi atağı

SVT ile başvuran hastalarda, adenozin verilenlerle amiodaron verilenler açısından karşılaştırma yapıldığında anlamlı fark bulunamadı (tablo 4).

Tablo 4: SVT'lerde akut tedavide uygulanan ilaçların karşılaştırması

	Adenozin		Amiodaron	
	Sayı	%	Sayı	%
Cevap verenler	31	93.9	4	100.0
Cevap vermeyenler	2	6.1	0	0.0
Toplam	33	100.0	4	100.0

p= 1.000

Supraventriküler taşikardisi olan hastalardan 36'sına uzun süreli taşikardi kontrolü için ilk ilaç olarak digoksin, 12'sine amiodarone, 4'üne de propranolol başlandı. Amiodaron başlanan hastalardan 2'inde taşikardinin kontrol altına alınmaması veya tekrarlaması nedeniyle ikinci ilaç olarak digoksin eklendi. Digoksin başlanan 36 hastadan 4 hastada taşikardinin kontrol altına alınmaması nedeniyle ikinci ilaç olarak amiodaron eklendi, 2 hastada ise uzun süreli izlemde sık tekrar olması nedeniyle digoksin kesilerek amiodaron tedavisine geçildi. Digoksin tedavisi ile taşikardi kontrolü sağlanan ancak izlemde taşikardileri tekrarlayan dört hastada ise digoksin tedavisi sonlandırılarak sotalol tedavisi başlandı) Propranolol tedavisi başlanan hastalardan birinde taşikardinin aralıklı olarak tekrarlaması nedeniyle bu ilaç kesilerek sotalol tedavisi başlandı ve taşikardi kontrol altına alındı. Propranolol tedavisi alan diğer bir hastada ise, günlük aktiviteleri etkileyecek düzeyde halsizlik ve yorgunluk gibi yan etkilerin ortaya çıkması nedeniyle tedavi sotalole değiştirildi (şekil 12). Bu tedavilerle hastaların tamamında taşikardi kontrolü sağlandı.

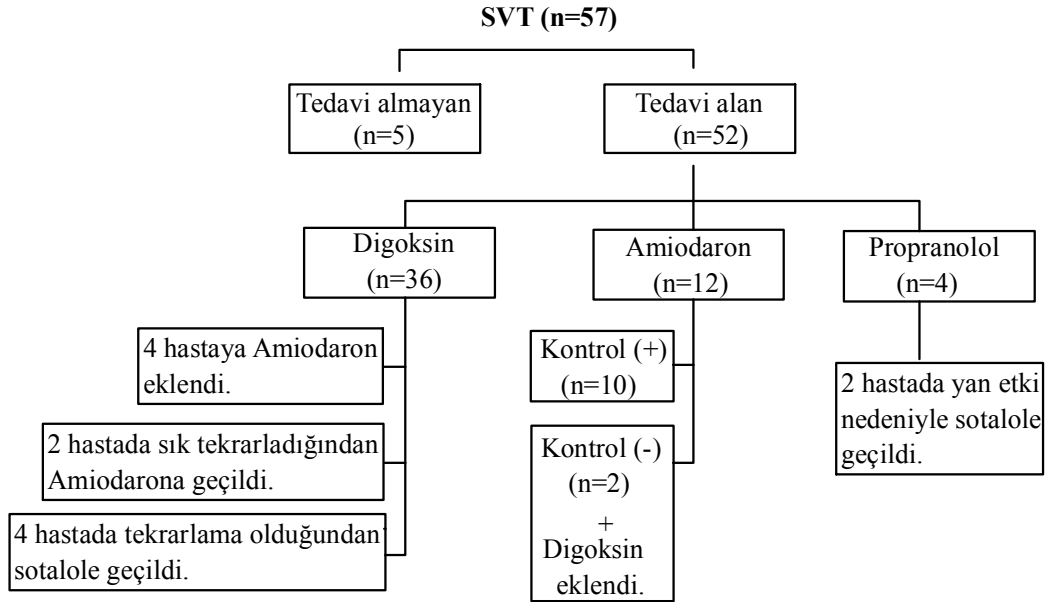
SVT'li hastalara uzun dönem tedavide verilen ilaçlara alınan yanıt açısından (digoksin, amiodaron ve propranolol) karşılaştırmaya yapıldığında anlamlı fark bulunamadı (tablo 5).

Tablo 5 : SVT'lerde uzun dönem tedavide uygulanan ilaçların karşılaştırması

	Cevap verenler		Cevap vermeyenler		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Digoksin	26	72.2	10	27.8	36	100.0
Amiodaron	10	83.3	2	16.7	12	100.0
Propranolol	2	50.0	2	50.0	4	100.0

p= 0.419

Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde SVT tanısı alan ve uzun süreli tedavi başlanan hastalarda tedaviye altı ay ile bir yıl süresince (ortalama 7.4 ± 2.4 ay) devam edildi. Amiodaron almakta olan hastaların taşikardilerinin daha güçlükle kontrol altına alınmış olmaları nedeniyle tedavileri genellikle daha uzun süre devam edildi. Bu grup hastalarda tedavinin kesilmesinden sonra, hastaların hiçbirinde taşikardi tekrarlamadı. Daha büyük çocuklarda SVT tedavisine elektrofizyolojik çalışma ve ablasyon yapıncaya kadar devam edildi. Hastalarımızdan 6'sına başka bir merkezde ablasyon tedavisi uygulandı. Ablasyon sonrası bölümümüzde izlenen hastaların hiçbirisinde taşikardi tekrarlamadı.



Şekil 12: Supraventriküler taşikardili hastalarda uzun süreli tedavi

Supraventriküler taşikardi tanısı alan ve başvurusunda kardiyovasküler kollaps bulguları olan iki yenidoğan hastamız izlemleri sırasında eksitus oldular. Bunlardan birinde taşikardi digoksin ve amiodaron tedavisi ile kontrol altına alındı. Ventilatör tedavisi de almakta olan hastanın kan basınçları intravenöz inotropik tedavi de başlanması ile kontrol altına alındı. Ancak hasta izlemde sepsis nedeniyle katedildi. Diğer hastada taşikardi adenzin tedavisi ile sonlandırıldı ve taşikardi kontrolü amacıyla amiodaron tedavisi başlandı. Başvurusundan itibaren ventilatör tedavisi de almakta olan hastaya belirgin

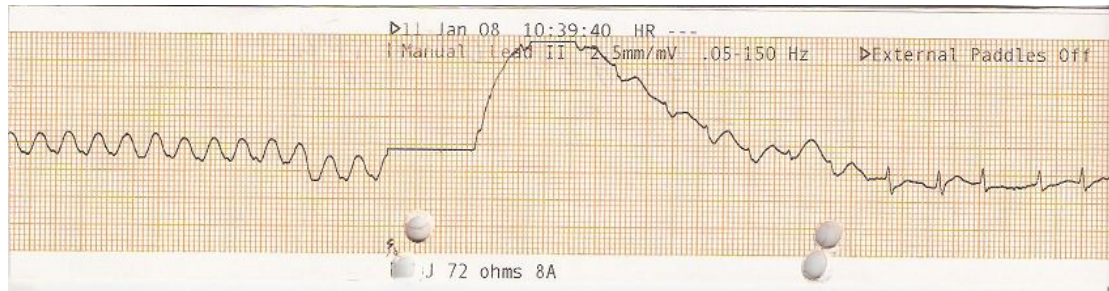
hipotansiyonları da olması nedeniyle intravenöz inotropik tedavi de başlandı. Amiodaron tedavisi almakta iken taşikardisi kontrol altına alınan hasta yatışının üçüncü saatinde kardiyovasküler kollaps tablosunda kaybedildi. Yedi yaşında olup uzun süredir SVT tanısı ile izlenmekte olan ve ağır kifoskolyozu da bulunan bir diğer hastamız kronik solunum ve kalp yetmezliği ile kaybedildi. Hastanın taşikardi atakları başlangıçta digoksin tedavisi ile kontrol altına alınırken, izlemlerinde amiodaron tedavisi de eklenmesine rağmen taşikardi kontrolünde sorunlar gelişmeye başladı. Taşikardi atakları adenozin tedavisine de dirençli hale gelen hastada kontrol amacıyla amiodaron infüzyonu yüksek dozlarda verildi. Başka bir merkezde radyofrekans ablasyon planlanan hastada işlem sırasında kardiyak arrest gelişmesi nedeniyle işlem sonlandırılmıştı. Bir SVT atağı sırasında, kontrol altına alınamayan konjestif kalp yetmezliği ile başvuran hastanın taşikardisi ilaç tedavisi ile sonlandırılmadı. Sedatize edilerek elektriksel kardiyoversiyon yapıldı. Bu tedavi ile taşikardisi sonlanan hasta işlem sonrasında mekanik ventilatör gereksinimi duydu. İzlemede solunum ve kalp yetmezliği ile kaybedildi.

Hastalarımızdan altısında primer atriyal taşikardi tespit edildi. Primer atriyal taşikardili hastalardan dördünde atriyal flutter, ikisinde ise atriyal fibroflutter mevcuttu. Atriyal flutter saptanan hastalardan ikisi fetal ve yenidoğan döneminde tanı almışlardı. Primer atriyal taşikardi tanısı alan hastalardan beşinde aritmiye yatkınlık oluşturabilecek kardiyak patolojiler vardı. Bunlardan ikisinde geçirilmiş romatizmal kardite ikincil ağır mitral yetmezlik ve sol atriyal dilatasyon, birinde büyük arter transpozisyonu ve cerrahi septostomi, birinde büyük arter transpozisyonu nedeniyle Senning ameliyatı yapılmış, yenidoğan döneminde tanı alan bir hastada ise sağ AV birleşke bölgesinde fibromatöz oluşum saptandı. Saptanan fibromatöz oluşumun sekizinci ayda yapılan ekokardiyografik çalışmada kaybolduğu gözlemlendi. Aritmi kontrolü amacıyla bir hastaya amiodaron tedavisi, dört hastaya digoksin ile birlikte amiodaron tedavisi, bir hastaya ise amiodaron+digoksin+propafenondan oluşan üçlü tedavi verildi. Yenidoğan döneminde tanı alan iki hastanın tedavileri sekiz ay ile bir yıl arasında devam edilip sonlandırıldı. Bu iki hastada tedavilerin kesilmesinden sonra tekrarlama gözlenmedi. Diğer hastalarda tedaviler halen devam etmekte olup aritmileri kontrol altına alınmıştır.

Tablo 6: Aritmi tanısı ile izlenen hastaların kardiyak bulgularının dağılımı

Aritmi tipi	n	Eşlik eden konjenital kalp hastalığı (n)	%
SVT	57	8	14.0
VT	14	7	50.0
Atriyal taşikardi	6	5	83.3
AV blok	7	2	28.5

Değerlendirmenin yapıldığı dönemde 14 hasta VT tanısı almıştır. Hastalardan 6'sında dilate kardiyomyopati (bunlardan ikisinde sol ventriküler noncompaction vardı), birinde ise Ellis- van Creveld sendromu tanısı konmuş, AVSD nedeniyle opere edilmiş, ağır pulmoner hipertansiyon mevcuttu. Dilate kardiyomyopatisi olup ventriküler taşikardi saptanarak tedavi başlanan hastalardan birisi, ilimizde başka bir sağlık merkezine başvurusunda ventriküler fibrilasyon saptanmış ve defibrilasyon yapılmıştı. Ventriküler taşikardi saptanan diğer hastalarda ise altta yatan kardiyak bir patoloji saptanmadı. Bunlardan birisinde sol ventrikül çıkım yolundan kaynaklanan dar QRS taşikardi saptandı. Başka bir merkezde ablasyon uygulandı. Bir hastada ise postoperatif dönemde VT gelişti, yapılan metabolik ve biyokimyasal tetkikler normal bulundu (şekil 13). Diğer hastalar çarpıntı yakınması ile başvurmuşlardı ve VT atakları holter monitorizasyonu ile saptanmıştı (şekil 14). Bu hastalarda altta yatan kardiyak patoloji saptanmadı.

**Şekil 13:** Postoperatif dönemde ventriküler taşikardisi saptanan ve elektriksel kardiyoversiyon uygulanan hastamızın EKG kaydı

Ventriküler aritmi tanısı alan hastalarımıza amiodaron tedavisi başlandı. Ventriküler fibrilasyon saptanan hastamız ile sol ventriküler noncompaction saptanan ve taşikardileri amiodaron tedavisi ile kontrol altına alınamayan iki hastaya başka bir

merkezde defibrilatör implantasyonu yapıldı. Dilate kardiyomyopatisi olan hastalar genellikle antikongjestif amaçla digoksin ve diğer ek tedavileri de almaktaydı.



Şekil 14: Ventriküler taşikardi tanısı ile izlenen hastamızın Holter monitorizasyonu kaydı

Sol ventriküler noncompaction tanısı alan ve defibrilatör implantasyonu yapılan hastalarımızdan birinin izlemi sırasında sağ atriyumdaki elektrod bölgesinde trombus gelişti. Bu hasta ile dilate kardiyomyopati tanısı olan bir diğer hastamız izlemleri sırasında kaybedildi. Diğer hastalarda ritim kontrolleri sağlanmış olup tedavileri halen devam etmektedir.

Hastalardan beşinde aritmi intrauterin dönemde saptanmıştı. Gebeler, fetal ultrasonografi sırasında taşikardi saptanması nedeniyle gönderilmiştiler. İntrauterin dönemde aritmi saptanan hastalardan dördünde SVT, birinde ise atriyal flutter tesbit edildi. Fetal taşikardi hızları 256 ile 300 atım/dakika arasında değişiyordu. Supraventriküler taşikardi saptanan hastaların hepsinde konjestif kalp yetmezliğini destekleyecek bulgular vardı. Atriyal flutter saptanan fetusta, taşikardi aralıklı olup konjestif kalp yetmezliği bulguları yoktu. Fetuslarında SVT saptanan gebeler Kadın Doğum servisine yatırılarak ilk ilaç olarak sotalol tedavisi başlandı. Tedavi süresince annede oluşabilecek ilaç yan etkilerinin saptanması amacıyla 12 saat aralarla EKG çekildi. Bu tedavi ile üç hastada taşikardi kontrolü sağlandı. Ancak birinde 12 saat sonra taşikardinin tekrarlaması, konjestif kalp yetmezliği bulgularının belirgin olması nedeniyle tedaviye amiodaron eklendi ve taşikardi kontrolü sağlandı. Beşinci hastada sotalol ile taşikardinin kontrol altına

alınamaması üzerine ikinci ilaç olarak tedaviye digoksin eklendi. İkili tedavi ile sekizinci günde taşikardi kontrolü sağlandı.

Atriyovenriküler tam blok saptanan 7 hastanın 5'inde konjenital AV tam blok vardı. Konjenital AV blok olan hastaların ikisinde ekokardiyografik çalışmada küçük sekundum ASD saptandı. Ekokardiyografik çalışmada sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal bulundu. Bu hastaların hiçbirisinde annede kolajen doku hastalığı kliniği yoktu. Antikor (anti-Ro/SSA ile anti-La/SSB antikor) çalışılmasını kabul etmeyen birisi dışında annede ve bebekte çalışılan antikorlar negatif bulundu. Hastalardan ikisinde kalp hızının 55 atım/dakikanın altında olması nedeniyle epikardiyal pacemaker implantasyonu için başka bir merkeze gönderildi. Pacemaker implantasyonu yapılan bir hasta dışında hastalar izlemenden çıktılar. Yenidoğan dönemi sonrasında AV tam blok saptanan iki hastada ise AV tam blok oluşturacak bir neden bulunamadı. Bu hastalarda holter monitorizasyonu ve efor testi ile ventrikül hızı 33 ile 65 atım/dakika arasında değişiyordu. Ekokardiyografik çalışmada sol ventrikül fonksiyonları normal olan hastalarda bradikardiye bağlı semptomları bulunmadığından pacemaker implantasyonu yapılmadan izlenmeye devam edilmektedirler.

Antiaritmik ilaç alan hastalardan altısında (tablo 7) ilaç yan etkisi görüldü. Amiodaron tedavisi alan dört hastada tedavi başlangıcından 4 gün ile 2.5 yıl arasında değişen sürelerde tiroid fonksiyon testlerinde bozulma saptandı. İki hastada tedaviye devam edilmesi ile hipotiroidi kendiliğinden düzelerken bir hastada tiroid hormon tedavisi başlandı. Bir hastada amiodaron tedavisiyle tiroid hormonlarında yükselme gözlemlendi. Hastaya antitiroid ilaç tedavisi başlandı. Propranolol tedavisi alan bir hastada günlük aktiviteleri etkileyecek düzeyde halsizlik ve uyuşukluk gibi yan etkilerin ortaya çıkması nedeniyle tedavi sotalole değiştirildi. Tedavi değişimi ile yakınmalar tekrarlamadı. Astım tanısı ile de izlenmekte olan ve SVT tedavisi için digoksin tedavisi alan süt çocuğu dönemindeki bir hastamızda taşikardi ataklarının seyrek tekrarlamasına karşın adenoazin uygulandığında ciddi bronkospazm gözlenmesi üzerine amiodaron tedavisine geçildi. Çalışılan hastalarda, kan biyokimyası, hemogram, tiroid fonksiyon testleri ve Troponin-T değerleri normal bulundu.

5. TARTIŞMA:

Çalışmamızda saptanan taşikardilerin 57'si (%67.8) SVT, 14'ü VT (%16.6), 6'sı (%7.1) ise primer atriyal taşikardi idi. Primer atriyal taşikardi saptanan hastalardan dördünde atriyal flutter, ikisinde ise atriyal fibroflutter tanısı almıştı. Çalışmamızın yapıldığı dönemde ektopik atriyal taşikardi, multifokal atriyal taşikardi ve junctional ektopik taşikardi tanısı alan hastamız olmadı. 7 hastada (%8.3) AV tam blok saptandı.

Çocuklarda en sık görülen taşikardiler supraventriküler taşikardilerdir (1,2). Bu sıklık erişkinlerde görülen aritmi sıklığından farklı olup erişkinlerde en sık gözlenen aritmi çeşidi ise atriyal fibrilasyonlardır. Çocukluk yaş grubunda SVT'lerin gerçek sıklığı bilinmemekle birlikte tahmin edilen sıklığı 1/25000 ile 1/250 arasında değişir. Gerçek sıklığın belirlenememesindeki en önemli etken, taşikardinin ataklar halinde oluşması, taşikardi atakları sırasında EKG kaydının alınamamış olması ve bu hastalarda sıklıkla tanı amacıyla ileri elektrofizyolojik çalışmalar yapılmamasıdır.

Çocukluk yaş grubunda SVT'li hastalar yaş, taşikardi süresi ve taşikardi hızına bağlı olarak farklı belirti ve klinik tablolarda başvurabilirler (25,31). Okul dönemi ve sonrasında en sık başvuru yakınması çarpıntı, göğüs ağrısı, nefes darlığı, erken yorulma ve senkoptur (25). Yenidoğan ve küçük infantlarda en sık başvuru yakınması ise beslenmenin bozulması, kusma, huzursuzluk, uykuya meyil, solunum sıkıntısı ve siyanoz dur (25). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, okul dönemi ve sonrasında en sık başvuru yakınması çarpıntı ve göğüs ağrısı iken özellikle yenidoğan döneminde en sık başvuru yakınmaları, beslenmenin bozulması, uykuya meyil, solunum sıkıntısı ve huzursuzluktu. Özellikle yenidoğan ve küçük infantlarda uzun süren taşikardiler sepsis ve solunum sıkıntısı oluşturan diğer hastalıklar ve abdominal sorunlar ile karıştırılabileceğinden tanıları gecikebilir. Buna bağlı olarak hastalar daha ağır klinik tablolarda, konjestif kalp yetmezliği ve kardiyovasküler kollaps tablosunda başvurabilirler (32,33). Hastaların bu klinik tabloları geliştirmesi için taşikardi atağının, 12-24 saat ve daha uzun süre devam etmesi gerekir (34). Toronto Çocuk hastanesinden 27 yıllık sürede tanı alan 109 SVT'li yenidoğanın rapor edildiği bir çalışmada, hastaların 52'sinde tanı aldıkları dönemde konjestif kalp yetmezliği bulguları olup bunların onunda hidrops bulguları saptanmıştır.

Vos P ve arkadaşları (35), SVT tanısı alan 55 infantı geriye dönük olarak değerlendirdiklerinde, hasta yaşı küçüldükçe taşikardiye ait şikayetlerin başlaması ile tanı alma arasındaki sürenin uzadığını saptamışlardır. Çalışmamızda, yenidoğan ve küçük infant döneminde hastanemize başvuran hastalarda şikayetlerin başlangıcı ile tanı alma arasındaki süre bir ile dört gün arasında değişmekteydi. Bu süre özellikle yenidoğan döneminde daha uzundu. Bu gecikmeye bağlı olarak yenidoğan döneminde SVT tanısı ile başvuran hastalarımızdan altısında konjestif kalp yetmezliği bulguları mevcut olup bunlardan beşinde kardiyovasküler kollaps tablosunda idi.

Çocukluk yaş grubunda tanı alan SVT'lerin önemli bir bölümü yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde tanı alırlar (35,36). Garson ve arkadaşlarının (36) rapor ettikleri 217 SVT'li çocuktan %34'ü dört ay öncesinde tanı almışlardır. Vos P ve arkadaşlarının (35) çalışmasında ise vakaların yarısı dört ay öncesinde tanı almıştır. Bizim çalışmamızda ise SVT tanısı alan vakaların % 33.2'si tanı aldıkları dönemde 4 aydan daha küçük idi.

Supraventriküler taşikardilerde taşikardi hızı yenidoğan ve küçük infantlarda genellikle 220-300 atım/dakika arasında, daha büyük çocuklarda ise genellikle 180-220 atım/dakikanın arasındadır (1,25). Bizim çalışmamızda SVT tanısı alan yenidoğanlarda taşikardi hızları 250 ile 300 atım/dakika arasında, diğer yaş gruplarında ise 176 ile 300 atım/dakika arasında idi. Toronto Çocuk hastanesinden 109 SVT'li yenidoğanın rapor edildiği bir çalışmada ortalama taşikardi hızları 270 ± 27 atım/dakika bulunmuştur (32).

Supraventriküler taşikardi tedavisinde ilk tedavi seçeneği olarak vagal manevralar uygulanmaktadır. Bu yöntemle SVT'lerin yaklaşık yarısı sonlandırılabilir. Ancak konjestif kalp yetmezliği ve kollaps bulguları olan hastalarda vagal manevraların uygulanması amacıyla diğer tedavi yöntemlerinin geciktirilmemesi gerekir (1,2). Çalışmamızda yenidoğan döneminde tanı alan hastalar genellikle ağır klinik tablolarda başvurduklarından bu hastalarda taşikardiyi sonlandırmak amacıyla ilk tedavi seçeneği olarak adenozin tedavisi uygulanmış vagal manevralar ile zaman kaybedilmemiştir. Diğer hastalarımızda sadece birinde taşikardi vagal manevra ile sonlandırılabilmiştir. Onun dışında hiçbir hastada bu yöntem başarılı olmamıştır. Bu yöntemle başarısız olmamızın nedeni olarak, hastanemize başvuran hastaların genellikle başka bir merkezden gönderilmiş olması ve gönderilen merkezlerde bu yöntemin uygulanmış olması düşünülebilir.

Supraventriküler taşikardilerin akut tedavisinde ilk ilaç olarak adenozin tercih edilmektedir. İlk çalışmalarda adenozin uygulanımı ile bu grup taşikardilerde, %85-100

arasında değişen oranlarda başarı rapor edilmiştir (2). Ancak ilacın yaygın olarak kullanıma girmesi ile daha yüksek dozlar denenmiş ve daha yüksek oranlarda başarılar sağlanmıştır. Son yıllarda adenozin başlangıç dozunun yüksek olması ve tekrarlanan dozlarda daha yüksek miktarlarda ilacın kullanılması önerilmektedir (37). Çocuklarda tek uygulamada verilecek en yüksek ilaç dozu 500 µg/kg olarak önerilmiştir (37). SVT'li çocuklarda yapılan bir çalışmada, adenozin 50 µg/kg dozunda uygulandığında taşikardiyi sonlandırmadaki etkinliği %10'un altında iken 150 µg/kg dozunda uygulandığında bu oran %80'e çıkmaktadır (38). Ülkemizden çocukluk yaş grubundaki hastalarda yapılan bir çalışmada, SVT'lerin sonlandırılması amacıyla adenozin, 100-400 µg/kg arasında değişen dozlarda kullanılmış ve %92 oranında etkili bulunmuştur (39). Jurjeviç ve arkadaşları (18) fetal SVT saptadıkları ve doğum sonrasında adenozin uyguladıkları altı hastanın tamamında adenozine cevap almışlardır. Bizim bölümümüzde adenozin ilk uygulandımda 150 µg/kg dozunda verilmekte, tekrarlanması gerektiğinde ilaç miktarı katlanarak artırılmakta ve en yüksek 450 µg/kg doza çıkılmaktadır. Bu doz uygulanımı ile hastalarımızın 25'inde (%75.7) ilk doz adenozin ile, 2'sinde (%6.0) ikinci doz ile, 4'ünde (%12.1) ise üçüncü doz adenozin uygulanımı ile taşikardi sonlandırılmıştır. Adenozin tedavisi ile taşikardisi sonlandırılmayan iki hastamızdan birisinde, sol ventrikül çıkım yolundan kaynaklanan dar QRS morfolojisinde VT saptanmıştır. Supraventriküler taşikardi olduğu elektrofizyolojik çalışma ile kanıtlanan diğer hastada ise taşikardi elektriksel kardiyoversiyon ile sonlandırıldı.

Supraventriküler taşikardi acil tedavisinde kalsiyum kanal blokörleri de kullanılmaktadır. Ancak bu grup ilaçların kollaps ve ani ölüm oluşturabilmeleri nedeniyle bir yaşından küçük infantlarda kullanılmamalıdır (1,2). Kan basıncı düşük olan daha büyük hastalarda ise dikkatli ve yavaş uygulanmaları önerilmektedir. Supraventriküler taşikardi tedavisinde adenozin kullanımı ile başarı sağlanamamışsa kalsiyum kanal blokörlerinin etkili olmayacağı savunulmaktadır (2). Ancak genel bir eğilim olarak adenozin ile sonlandırılmayan taşikardilerde kalsiyum kanal blokörlerinin de denenmesidir. Adenozinin yüksek dozlarda kullanımı ile taşikardisi sonlandırılmayan iki hastamızda intravenöz yoldan kalsiyum kanal blokörü uygulanmış ve birinde başarılı olunmuştur. Taşikardisi sonlandırılan hastanın yapılan elektrofizyolojik çalışmasında taşikardinin sol ventrikül çıkım yolundan kaynaklanan ve verapamil duyarlı olan dar QRS morfolojisinde VT olduğu saptanmıştır. Bu hastadan edindiğimiz deneyim ile ventrikül

kaynaklı dar QRS morfolojisindeki taşikardilerin SVT'ler ile karışabileceği, adenozin tedavisi ile sonlandırılmayan dar QRS morfolojisindeki taşikardilerde kalsiyum kanal blokerlerinin denenmesinin yararlı olacağı yönündedir. Ancak bu tedavi ile yanıt alınamayan ikinci hasta nedeniyle, adenozin tedavisi ile sonlandırılmayan SVT'lerde kalsiyum kanal blokerlerinin uygulanımı ile taşikardinin sonlandırılmayacağı görüşünü desteklemektedir.

Supraventriküler taşikardilerin uzun süreli tedavisinde digoksin genellikle ilk tercih edilen ilaçtır. Ancak digoksin, AV nodal bölgeden iletiyi yavaşlatır (2,32). Aksesuar yoldan ileri ileti hızlanacağından preeksitasyonu olan hastalarda uzun süreli tedavide önerilmez. WPWs'lu hastalarda nadir olmakla birlikte, normal popülasyona göre artmış sıklıkta atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter beklenir (2). Digoksin kullanıldığında, aksesuar yoldan ileri iletiyi hızlandıracağından hayatı tehdit eden ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyonlara neden olabilir (2,32). Bu grup hastalarda uzun süreli tedavide ilk seçenek propranolol, ikinci seçenek olarak ise sotalol tercih edilmektedir (32,40,41). Yenidoğan dönemindeki hastalarda, beta blokör ilaçların istenmeyen etkileri nedeniyle ilk ilaç olarak genellikle digoksin kullanılmaktadır.

Supraventriküler taşikardi tanısı alan hastalarımızdan 36'sına ilk ilaç olarak digoksin, 4'üne ilk ilaç olarak propranolol ve 12'sine de amiodaron başlandı. Digoksin tedavisi başlanan hastalardan 4'ne taşikardinin kontrol altına alınmaması nedeniyle ikinci ilaç olarak amiodaron eklendi. İlk ilaç olarak amiodaron tedavisi başlanan hastalardan 2'sinde taşikardinin kontrolü amacıyla ikinci ilaç olarak digoksin eklendi. İlk ilaç olarak amiodaron başlanan veya digoksin almakta iken amiodaron eklenmesi gereken hastalarımızdan biri hariç tamamı üç ay ve altında idiler. Bu ilaç uygulanması ile SVT'li hastalarımızda bir saat ile 15 gün arasında değişen sürelerde taşikardi kontrolü sağlandı.

Uzun süreli tedavi başlanan hastalarda tedavinin süresi yaş grubuna göre farklılıklar göstermektedir (2,25). Yenidoğan ve infant döneminde tanı alan SVT'li hastalarda prognoz oldukça iyi olup vakaların çoğunluğunda izleyen birkaç yıl içerisinde aritmi kendiliğinden kaybolur (18,42,43). Aynı seyir fetal dönemde tanı alan taşikardilerde de görülür (44). Taşikardilerin kendiliğinden düzelmesinde, kardiyak maturasyon ile birlikte taşikardi oluşturan öğelerin de maturasyona uğramasının etkili olduğu savunulmaktadır (18).

Çalışmamızda hastanemizdeki izlemleri sırasında tanı alan ve SVT'leri kısa sürede kontrol altına alınan 5 hastaya uzun süreli tedavi başlanmamıştır. Taşikardileri uzun süren

ve tekrarlayıcı olan infant ve yenidoğan dönemindeki hastalarımızda antiaritmik tedavi 6 ay ile bir yıl arasında değişen sürelerde devam ettik. Taşikardisi digoksin ile kontrol altına alınan hastalarda tedavi süresi genellikle daha kısa tutulup altı ay civarında sonlandırıldı. Aritmi kontrolü daha zor olan ve amiodaron alan hastalarda tedavi süresi daha uzun tutuldu. Hastalarımızdan hiçbirinde taşikardi kontrolü sağlandıktan sonraki izlemlerinde tekrarlama gözlenmedi. Tedavi kesilmesi sonrasında altı ay ile dört yıl arasında değişen izlemlerde ise hastaların hiçbirinde tekrarlama görülmedi. Gillijam T ve arkadaşları (32) rapor ettikleri SVT'li yenidoğanlarda tedaviyi altı ay ile bir yıl arasında devam etmişlerdir. Tedavinin verildiği dönemde hastaların hiçbirinde taşikardi tekrarlamamıştır. İlaç tedavisi kesilen hastaların uzun süreli izlemlerinde, sekiz ay ile 11 yıl arasında değişen sürelerde hastaların %13'ünde taşikardiler tekrarlamıştır. Jurjeviç RL ve arkadaşları (18) fetal taşikardi saptayıp uzun süreli tedavi başladıkları hastaların %88.5'inde birinci yılın sonunda tedavileri sonlandırılmıştır. Etheridge SP ve arkadaşları (45) rapor ettikleri, infant dönemindeki 32 hastada uzun süreli tedavide ilk ilaç olarak propranolol kullanmışlardır. Propranolol ilk ilaç olarak başlanan 20 hastanın 11'inde (%55) taşikardi bu tedavi ile kontrol altına alınabilmiştir. Tekrarlama görülen dokuz hastada, amiodaron tedavisine geçilmiş ancak bunlardan dördünde taşikardi yeniden tekrarladığı için tedaviye ikinci ilaç olarak propranolol eklenmiştir. Taşikardilerin tekrarlamaması ve transözefageal elektrofizyolojik çalışmada aritmi uyarılmaması üzerine vakaların %76'sında bir yıl içerisinde tedaviler sonlandırılmıştır.

Primer atriyal taşikardiler çocukluk yaş grubunda nadir görülürler. Nadir görülmeleri, çocukluk yaş grubunda bu grup aritmilerin ayrıntılı çalışılmasını, etkin tedavinin değerlendirilmesini ve prognozun belirlenmesini zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda altı hastada primer atriyal taşikardi tespit edildi. Bunlardan dördünde atriyal flutter, ikisinde ise atriyal fibroflutter mevcuttu. Hastalarımızdan birinde atriyal flutter intrauterin dönemde diğerinde ise erken postnatal dönemde saptanmıştı.

Fetal ve neonatal dönemde saptanan atriyal flutterlerde sıklıkla altta yatan kardiyak bir patoloji saptanmaz. Yenidoğan döneminde tanı alan hastamızda altta yatan bir patoloji saptanmazken, intrauterin dönemde tanı alan hastamızda sağ AV birleşke bölgesinde fibromatöz yapı tespit edildi. Yenidoğan dönemi sonrası tanı alan hastalarımızda genellikle altta yatan kardiyak bir patoloji mevcuttu. Lisowski LA ve arkadaşları (46) fetal ve perinatal dönemde saptadıkları 45 atriyal flutterli hastadan sadece birinde konjenital

kardiyak malformasyon saptamışlardı. Texter KM ve arkadaşları (47) da benzer şekilde, rapor ettikleri bir yaş altındaki elli atriyal flutterli hastanın sadece birinde yapısal kardiyak patoloji saptamışlardır.

Çocukluk döneminde saptanan atriyal flutterlerde farklı tedavi seçenekleri uygulanmaktadır. Digoksin genellikle ilk ilaç olarak uygulanmaktadır (46-48). Çalışmamızda her üç hastamıza da ilk ilaç olarak digoksin tedavisi başlandı. Aritmilerin digoksin ile kontrol altına alınamaması nedeniyle tedaviye amiodaron eklendi. Bu tedavi ile aritmileri bir hafta ve 15 günde kontrol altına alındı. Garson ve arkadaşları (48) primer atriyal taşikardi saptadıkları hastalarının %44'ünde digoksin tedavisi ile taşikardi kontrolü sağlamışlardır. Kontrol edilemeyen hastalarda ikili ve üçlü antiaritmik tedavi kullanılmıştır.

Fetal, neonatal ve infant döneminde saptanan atriyal flutterlerde taşikardi kontrol altına alındığında prognoz genellikle iyi olmaktadır. Taşikardiler genellikle gerilemekte ve tedavi sonrası tekrarlamamaktadır (46-48). Yenidoğan döneminde taşikardisi saptanan iki hastamızda taşikardi kontrol altına alındıktan sonra tekrarlamadı. Bir yıl sonunda tedavileri sonlandırılan hastaların tedavi sonrası izlemlerinde yakınmaları olmadı.

Çalışmamızda 14 hastada ventriküler taşikardi saptandı. Bunlardan yedisinde altta yatan kardiyak bir patoloji mevcut iken diğer yedi hastada bir patoloji saptanmadı. Bunlardan birinde, başka bir merkeze başvurusunda ventriküler fibrilasyon saptanmış ve defibrilasyon uygulanmıştı.

Çocuklarda ventriküler aritmiler nadir görülürler. Ancak uzun süren ve hayatı tehdit eden ventriküler aritmiler genellikle altta yatan ciddi bir patolojiye eşlik eder (2,16). Sık görülen kardiyak patolojiler kardiyomyopatiler, inflamatuvar myokardiyal hastalıklar, cerrahi düzeltme yapılmış konjenital kalp hastalıkları ve elektriksel myopatilerdir (16). Ventriküler taşikardili hastalarımızın altısında dilate kardiyomyopati vardı. Bunlardan ikisinde ise sol ventriküler "noncompaction" saptanmıştı. Hastalarımızdan hiçbirinde uzun QT sendromu, kısa QT sendromu ve Brugada sendromu gibi repolarizasyon bozukluğu oluşturabilen primer kardiyak elektriksel myopati saptanmadı.

Dilate kardiyomyopati çocukluk çağında sık görülen kardiyomyopatilerdendir. Genellikle prognozu kötü olup tanı aldıktan sonraki ilk yıl içerisinde hastaların %25-30'u kaybedilir (24,49). İlk tanı aldıklarında hastaneye yatırılan hastaların ise yaklaşık %10' taburculuk öncesi kaybedilirler (37). Hastaların kaybedilme nedeni ise sıklıkla kompleks

ventriküler ve supraventriküler taşikardilerdir. Ancak hastalara tanı aldıkları dönemde yapılan elektrofizyolojik çalışmada uyarılan ritim bozukluğu ile uzun süreli yaşam beklentileri arasında ilişki kurulamamıştır (50). Hastaların kaybedilmesinde, ritim bozukluklarına ek olarak konjestif bozukluklarda etkili olmaktadır. Dilate kardiyomyopati hastalarda hayatı tehdit edici ventriküler aritmiler saptandığında güçlü antiaritmik ilaçların başlanması uygun olur. Erişkinlerde amiodarone tedavisi veya amiodaron ile birlikte kardiyak defibrilatör implantasyonu ile ilgili karşılaştırmalı çalışmalar halen devam etmektedir (16-37). Biz bölümümüzde ventriküler taşikardi saptanan hastalarımıza amiodarone tedavisi başladık. Tedavi almakta iken ventriküler fibrilasyon saptanan bir hastamıza başka bir merkezde defibrilatör implantasyonu yapıldı.

Hastalarımızdan ikisinde sol ventriküler "noncompaction" mevcut idi. Sol ventriküler noncompaction, embriyolojik gelişim sırasında myokardın uygun şekilde gelişip kompakt yapısının oluşmamasıdır. Bu gelişim bozukluğu sonucu myokardiyal trabekülasyonlarda belirginleşme ve intertrabeküler reseslerde derinleşme oluşur (51,52). Bu hastalarda, ventrikül fonksiyonlarında bozulma, tromboembolik olaylar ve hayatı tehdit edebilen ventriküler ve supraventriküler aritmiler sık görülür (51,52). Ventriküler taşikardi bu grup hastalarda %40'a varan oranlarda rapor edilmiştir (52). Ventriküler aritmilerin hastalarda ölümcül olabileceğinden antiaritmik ilaç tedaviye ek olarak kardiyak defibrilatör implante edilmesinin yararlı olacağı savunulmaktadır (53). Ventriküler "noncompaction" saptanan her iki hastamızda da amiodaron tedavisi ile VT'ler kontrol altına alınamadı ve intrakardiyak defibrilatör implante edildi. Hastalarımızdan birinde izlemde atriyal elektrod bölgesinde trombüs oluştu. Ağır konjestif kalp yetmezliği de bulunan hastamız izlemde kaybedildi.

Geçici ventriküler aritmiler genellikle altta yatan metabolik veya elektrolit bozukluğuna bağlı olarak oluşurlar. Bu grupta en sık karşılaşılan bozukluklar hipoksi, asidoz, hiperkalemi, hipokalemi, hipokalsemi ve hiperkalsemi dir (1,2). Yine geçici ventriküler aritmilerde ilaç kullanımı ve myokardiyal travma da etken olabilir. Hastalarımızdan birinde VT postoperatif dönemde gelişti. Hastada altta yatan kardiyak patoloji saptanmadı. Amiodaron tedavisi ile taşikardi kontrol altına alındı. İzlemde bir hastamızda tedavi aile tarafından kontrolümüz dışında sonlandırıldı. Tedavinin kesilmesi sonrasında taşikardinin tekrarlamaması nedeniyle, saptayamadığımız muhtemel bir biyokimyasal bozukluğun etiolojide rol oynadığını düşünmekteyiz.

Hastalarımızdan beşinde taşikardi fetal dönemde saptanmıştı. Bunlardan dördünde SVT, birinde ise atriyal fibroflutter mevcuttu. Atriyal fibroflutter saptanan hastada, fetal dönemde taşikardilerin kısa süreli olması ve konjestif kalp yetmezliği bulgularının olmaması nedeniyle intrauterin dönemde antiaritmik tedavi başlanmadı. Diğer hastalarda ise fetal dönemde antiaritmik tedavi başlandı.

Fetal SVT tedavisinde digoksin, sotalol, flekainid, propafonon ve amiodaron gibi farklı ilaç seçenekleri kullanılabilir (18,54-56). Tedaviler genellikle anneye ağız yoluyla verilmektedir. Komplikasyonlarının bulunması nedeniyle umbilikal kord yolu ile tedavi nadiren uygulanmaktadır (54). Merkezler, taşikardi tipine göre genellikle deneyimlerinin fazla olduğu ilaç tedavilerini tercih etmektedirler. Genellikle tercih edilen tedaviye digoksin ile başlanması, kontrol edilemeyen vakalarda ikinci ilaç olarak sotalol eklenmesidir (54). Bu kombine tedavi ile de kontrol edilemeyen vakalarda ise tercih edilen ilaçlar değişmektedir.

Çalışmamızda, fetal SVT saptanan hastalarımızda ilk tedavi seçeneği olarak anneye ağız yoluyla sotalol tedavisi başlandı. Bu tedavi ile üç hastada taşikardi kontrolü sağlandı. Ancak birinde 12 saat sonra taşikardinin tekrarlanması, konjestif kalp yetmezliği bulgularının belirgin olması nedeniyle tedaviye amiodaron eklendi ve taşikardi kontrolü sağlandı. Beşinci hastada sotalol ile taşikardinin kontrol altına alınamaması üzerine ikinci ilaç olarak tedaviye digoksin eklendi.

Bölümümüzde, persistan fetal taşikardisi saptanan hastalarda konjestif kalp yetmezliği bulguları saptanmasa dahi antiaritmik ilaç tedavisi başlanmayı tercih ediyoruz. Bu uygulamadaki gerekçemiz ise, konjestif kalp yetmezliği ve hidrops gelişen hastalarda ilaçların plasenta yoluyla fetusa geçişinin azalmasıdır (54). Buna bağlı olarak aritminin kontrolü güçleşmekte, doz artımı ve eklenecek yeni ilaçlara bağlı olarak annede görülebilecek yan etkiler artmaktadır (54). Ayrıca taşikardiye ikincil hidrops gelişen ve antiaritmik tedavi ile taşikardisi sonlandırılmayan fetuslarda doğum yaptırılırsa postnatal dönemde de taşikardi kontrolü güçleşmektedir (54). Bu hastalarda mortalite %50'lere kadar ulaşmaktadır (32,54).

Son yıllarda, bizim bölümümüzde olduğu gibi ilk ilaç olarak sotalol tedavisi başlayan merkezler artmaktadır (28,37). Oudijk M A(28) ve arkadaşları sotalol tedavisi kullandıkları 14 fetal taşikardinin 13'ünde tedavide başarılı olmuşlardır. Ancak üç vakada sotalol tedavisine devam edilirken taşikardi tekrarlamıştır. Sotalol tedavisi ile başarı %72

iken, digoksin ilavesi ile tedavi oranı %83'e yükseltilmiştir. Bizim bölümümüzde uygulanmakta olan tedavi protokolüne benzer olarak ikinci ilaç olarak digoksin tedavisini tercih etmişlerdir. Sotalol, fetal taşikardi tedavisinde etkili bir ilaç olup plasentadan geçişi oldukça iyidir (28). Annedeki plazma zirve düzeyine yakın değerlerde ve sürede fetusa geçer. Uzun süreli kullanımda fetal büyüme ve gelişme üzerine istenmeyen etkiler saptanmamıştır (28). Jurgeviç ve arkadaşları (18) ilk ilaç olarak digoksin başladıkları sekiz fetal taşikardiden ancak ikisinde başarılı olmuşlardır. Diğer altı hastada taşikardinin sonlandırılması için sotalol veya diğer bir ilaç eklenmesi gerekmiştir. Pezard PG ve arkadaşları (57) ise ilk ilaç olarak digoksin tedavisi başladıkları 14 fetustan ancak beşinde taşikardi kontrol altına alınabilmiştir. Aynı çalışmada ilk seçenek olarak amiodaron tedavisi başlanan beş fetustan tamamında bu tedavi ile taşikardi kontrol altına alınmıştır.

Çalışmamızda yedi hastada AV tam blok saptandı. Bunlardan beşinde AV blok yenidoğan döneminde saptandı. Konjenital AV tam bloklu hastaların yaklaşık 1/3'ünde, sıklıkla büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu olmak üzere konjenital kalp hastalıkları eşlik eder (58,59). Diğer vakaların bir kısmında ise anneden plasenta yoluyla fetusa geçen antikörlerin (anti-SS-A/Ro ve SS-B/La) kardiyak ileti yollarını etkilemesi ile blok oluşur. Geri kalan vakalarda AV tam blok izole olarak görülür. Antikor pozitifliği saptanan hastaların annelerinde sıklıkla Sjögren sendromu ve sistemik lupus eritematozus saptanır (60). Genellikle annelerde hastalık kliniği yoktur. Atriyovenriküler blok etiyojisi araştırılırken antikörlerin saptanması ile hastalık tanısı alırlar. Breur J ve arkadaşları (58) rapor ettikleri 24 izole konjenital AV bloklu hastanın %83'ünde anti-SS-A/Ro, %59'unda anti-SS-B/La antikörlerini pozitif bulmuşlar. Hayashi ve arkadaşları (61) ise rapor ettikleri dokuz konjenital AV tam bloklu hastanın altısında anti-SS-A/Ro antikörlerini pozitif bulmuşlardır. Vakaların hiçbirinde bloğa neden olabilecek konjenital kardiyak defekt saptanmamışlardır. Bizim vakalarımızın hiçbirinde AV tam bloğa neden olabilecek konjenital kardiyak defekt saptanmadı. Biri dışında çalışılan antikörlardan hiçbirinde pozitif sonuç alınamamasını ise açıklayamadık. Kalp hızının düşük bulunması nedeniyle başka bir merkezde epikardiyal pacemaker implantasyonu yapılan bir vakamız dışında hastalar izlemele gelmediler.

Yenidoğan dönemi dışında tanı alan hastalarımız, muayeneleri sırasında bradikardileri saptanması üzerine başvurduklar. Herhangi bir yakınması olmayan hastalar klinik izleme alındı. Yenidoğan dönemi dışında AV tam bloklar sıklıkla konjenital kalp

hastalıkları düzeltici cerrahi sonrasında görülür. Bunun dışında myokarditler de AV tam blok oluşturabilirler. Ventrikül fonksiyonlarının normal olması ve yakınmalarının olmaması nedeniyle pacemaker implantasyonu düşünülmedi.

Antiaritmik ilaçların kullanımı sırasında farklı yan etkiler öngörülmektedir. Bu ilaçların beklenen toksik etkileri dışında farklı mekanizmalar ile aritmi oluşturma potansiyelleri de bulunmaktadır. Bizim çalışmamızda amiodaron tedavisi kullanan hastalardan dördünde tiroid fonksiyon testlerinde bozulma gözlemlendi. Tedavinin devamı ile hastalardan ikisinde tiroid fonksiyonları normale dönerken diğer iki hastaya tedavi başlanması gerekti. Bu dört hastamız dışında amiodaron kullanımına bağlı yan etki gözlemlenmedi. Çalışmamız, taşikardisi diğer ilaçlarla kontrol altına alınamayan hastalarda amiodaronun tercih edilebileceğini, oluşabilecek yan etkilerin kontrol altına alınmasının sorun oluşturmayacağını desteklemektedir.

Taşikardiye ikincil ağır klinik tablo ile başvuran ve taşikardi kontrolü zor olan özellikle küçük hastalarda taşikardi kontrol altına alınabiliyorsa genellikle iyi seyir göstermektedirler (45). Ancak ölümler genellikle taşikardiye ikincil kollaps ile başvuran infant ve yenidoğanlar ile hidropsu mevcut olan fetuslarda görülmektedir (18,32,45). Yenidoğan döneminde kollaps tablosunda başvuran hastalarımızdan ikisi izlemleri sırasında kaybedildi. Hastalardan ikisinde de taşikardilerin kontrol altına alınmasına karşın birisi kardiyovasküler kollaps nedeniyle diğer hastamız ise izleminde sepsis nedeniyle kaybedildi. Fetal taşikardi saptanan hastalarımızdan hiçbirisinde hidrops tablosu yoktu ve hiçbir hasta bu nedenden dolayı kaybedilmedi. Bu sonuçlarımız, aritmiye ikincil oluşan ağır klinik tablo ile başvuran yenidoğan ve küçük infantlar ile taşikardiye ikincil hidrops geliştiren fetuslarda mortalite gözlenebileceğini desteklemektedir. Toronto çocuk hastanesinden rapor edilen 109 SVT'li yenidoğandan yedisi (%6) kaybedilmiştir (32). Jurgeviç ve arkadaşları (18) rapor ettikleri 29 fetal taşikardiden fetal hidrops saptanan vakaların %37.5'i izlemde kaybedilmiştir. Vos P ve arkadaşları (35) rapor ettikleri 55 SVT'li hastada mortalite gözlememişlerdir. Tanı aldıkları dönemdeki yaşları bir gün ile 15 yaş arasında değişen hastaların sadece %25'i başvuru anında semptomatik olup hiçbirinde konjestif kalp yetmezliği ve kollaps bulguları mevcut değilmiş. Bizim çalışmamızda yenidoğan dönemi dışında başvuran SVT'li hastalarımızdan sadece birisi kaybedilmiştir. Bu hastanın ağır kifoskolyozu mevcut olup hasta kontrol altına alınamayan konjestif kalp

yetmezliği ve solunum yetmezliği ile kaybedildi. Ventriküler taşikardisi olup kaybedilen iki hastamızda ise aritmi dışında konjestif ve tromboembolik olaylar da etkili olabilir.

8. SONUÇLAR

1. Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Kardiyoloji Bölümü'nde, Kasım 2004-Haziran 2009 tarihleri arasında, aritmi tanısı alan 84 hasta tespit edildi. Hastaların yaşları 1 gün ile 18 yaş arasında (ortalama 6.44 ± 5.80 yaş) değişmekte idi.
2. Hastaların 57'si (%67.8) SVT, 14'ü VT (%16.6) , 6'sı (%7.1) ise primer atriyal taşikardi ve 7'si (%8.3) atriyoventriküler tam blok idi.
3. Başvuru şikayeti yaş gruplarına göre değişmekle birlikte en sık başvuru yakınması çarpıntıydı. Yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde en sık başvuru yakınmaları beslenmenin bozulması, halsizlik, uyku hali ve hızlı soluma idi.
4. Supraventriküler taşikardili hastaların 38'i (% 66.6) hastanemizde görüldüklerinde taşikardileri devam etmekteydi. Taşikardi hızları 180 ile 300 atım/dakika arasında değişiyordu.
5. Taşikardiyi (SVT) sonlandırmak amacıyla hastalardan 33'üne (%86.8) intravenöz adenozin tedavisi verildi. Hastaların ikisi hariç diğerlerinde adenozine cevap alındı. Kliniği stabil olan dört hastaya ise taşikardiyi sonlandırmak amacıyla intravenöz amiodaron tedavisi uygulandı ve hastaların tamamında bir saatlik infüzyon ile taşikardi sonlandırıldı.
6. Supraventriküler taşikardisi olan hastalardan 36'sına uzun süreli taşikardi kontrolü amacıyla ilk ilaç olarak digoksin, 12'sine amiodarone, 4'üne de propranolol başlandı. Digoksin başlanan hastalardan onunda taşikardi kontrolü sağlanabilmesi için ilaç değiştirildi veya ikinci bir ilaç eklendi. İlk ilaç olarak amiodaron başlanan hastalardan onunda taşikardi kontrol altına alınırken iki hastaya ikinci ilaç olarak digoksin eklendi.
7. Hastalarımızdan altısında primer atriyal taşikardi tespit edildi. Primer atriyal taşikardili hastalardan dördünde atriyal flutter, ikisinde ise atriyal fibroflutter mevcuttu. Aritmi kontrolü amacıyla bir hastaya amiodaron tedavisi, dört hastaya digoksin ile birlikte amiodaron tedavisi, bir hastaya ise amiodaron+digoksin+ propafenondan oluşan üçlü tedavi verildi.

8. VT'li hastaların yedisinde altta yatan kardiyak patoloji vardı. Taşikardi kontrolü amacıyla hastaların tümüne amiodaron tedavisi başlandı. Taşikardileri kontrol altına alınamayan üç hastaya kardiyak defibrilatör implantasyonu yapıldı.

9. Hastalardan beşinde aritmi intrauterin dönemde saptanmıştı. Annelerine tedavi başlanan fetusların tamamında taşikardiler fetal dönemde kontrol altına alındı.

10. Yedi hastada AV tam blok saptandı. Bunlardan beşinde konjenital AV tam blok vardı.

11. Altı hastada ilaç yan etkisi görüldü.

12. İzlem sırasında beş hasta eksitus oldu.

7. ÖZET:

Bu çalışmada Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı Kardiyoloji Bölümü kayıtlarından Kasım 2004-Haziran 2009 tarihleri arasında ritim sorunu saptanan hastalar geriye dönük ve ileriye yönelik olarak incelendi.

Çalışmaya aritmi saptanan 84 hasta alındı. Hastaların 57'si erkek (% 67, 8), 27'si kız (% 32.2) olup ortalama yaşları 1 gün ile 18 yaş arasında (ortalama 6.4 ± 5.7 yaş) değişmekte idi. Hastaların 57'sinde (%67.8) supraventriküler taşikardi, 14'ünde (%16.6) ventriküler taşikardi, 6'sında (%7.1) primer atriyal taşikardi ve 7'sinde (%8.3) atriyoventriküler tam blok saptandı. Başvuru şikayeti yaş gruplarına göre değişmekle birlikte en sık başvuru yakınması çarpıntıydı.

Supraventriküler taşikardili hastaların 38'i (%66.6) hastanemizde görüldüklerinde taşikardileri devam etmekteydi. Taşikardi hızları 180 atım/dakika ile 300 atım/dakika arasında değişmekteydi. Supraventriküler taşikardi tanısı alan hastalardan 33'üne taşikardiyi sonlandırmak amacıyla intravenöz adenozin tedavisi verildi. Bunlardan 31'inde bu tedavi ile taşikardi sonlandırıldı. Kliniği stabil olan dört hastaya ise taşikardiyi sonlandırmak amacıyla intravenöz amiodaron tedavisi uygulandı. Supraventriküler taşikardisi olan hastalardan 36'sına uzun süreli tedavide ilk ilaç olarak digoksin, 12'sine amiodarone, 4'üne de propranolol başlandı. Digoksin başlanan hastalardan 10 hastada taşikardi kontrolü amacıyla ilaç değiştirildi veya ikinci bir ilaç eklendi. İlk ilaç olarak amiodaron başlanan hastalardan 10'da taşikardi kontrol altına alınırken iki hastaya ikinci ilaç olarak digoksin eklendi.

Hastalarımızdan altısında primer atriyal taşikardi tespit edildi. Primer atriyal taşikardili hastalardan dördünde atriyal flutter, ikisinde ise atriyal fibroflutter mevcuttu. Primer atriyal taşikardi tanısı alan hastalardan beşinde aritmiye yatkınlık oluşturabilecek kardiyak patolojiler vardı. Aritmi kontrolü amacıyla bir hastaya amiodaron tedavisi, dört hastaya digoksin ile birlikte amiodaron tedavisi, bir hastaya ise amiodaron+digoksin+propafenondan oluşan üçlü tedavi verildi.

Hastalarda 14'ü VT tanısı almıştı. Hastaların yedisinde altta yatan kardiyak patoloji vardı. Taşikardi kontrolü amacıyla hastaların tümüne amiodaron tedavisi başlandı. Taşikardileri kontrol altına alınamayan üç hastaya kardiyak defibrilatör implantasyonu yapıldı.

Atriyovenriküler tam blok 7 hastada saptandı. Beş hastada konjenital atriyovenriküler tam blok, iki hastada ise ilerleyen yaşlarda atriyovenriküler tam blok tespit edildi.

Çalışılan dönemde beş hastamız eksitus oldu. Bunlardan ikisi yenidoğan döneminde kollaps tablosu ile başvuran SVT'li hastalar idi. Yine, daha büyük yaşlarda ağır kifoskolyozu olan bir SVT ve dilate kardiyomyopatileri olan iki hasta da kaybedildi

8. SUMMARY

In this study, patients who admitted with rhythm problems to Karadeniz Technical University Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Division of Pediatric Cardiology clinic were evaluated and documented retrospectively and prospectively between November 2004 and June 2009.

The study population consisted of 84 children who had arrhythmia. The patients age were 1 day-old and 18 years old (6.4 ± 5.7 years) and sixty of them (67.4%) were male and twenty-nine of them (32.6%) were female.

Fifty seven patients (67.8%) had supraventricular tachycardia (SVT), 14 patients had ventricular tachycardia (VT), six patients had (7.1%) primary atrial tachycardia (PAT) and seven patients had atrioventricular block. The request complaints were differently each old groups, nonetheless the most admission complaints was palpitation.

In thirty-eight (67.8%) patients who had SVT, tachycardia was continuing when they admitted to hospital. Tachycardia rates were varying between 180 beats per minute to 300 beats per minute. Adenosine treatment was began to 33 of the patiens who had SVT for to terminated the tachycardia. In 31 of these patients, SVT was terminated. Four patients with SVT who clinically stable, were administered intravenous amiodarone treatment. Digoxin treatment was administered to 36 of patients, amiodarone treratment was began to 12 of patients and, propranolol was began four patients for long-term treatment of SVT. In ten patients who began the digoxin treatment, drug was changed or another drug added for tachycardia management. While tachycardia was getting under the control in ten patients who were began amiodarone treatment as the first drug, in two patients digoxin was added as second drug.

Primary atrial tachycardia was determined in six patients. In these patients, four patients had atrial flutter, two patients had atrial fibroflutter. In five patients with primary atrial tachycardia, cardiac pathology was detected as predispozing to arrhythmia. Amiodarone treatment was administered to one patient, digoxin plus amiodarone treatment

was administered to four patients, and digoxine plus amiodarone plus ritmonorm treatment was given to one patient for controlling to arrhythmia.

Ventricular tachycardia (VT) was diagnosed to 14 patients. In seven patients with VT, underlying cardiac pathology was detected. Amiodaron treatment was began all patients with VT. Implantable cardioverter defibrillator was implanted to three patients with VT who their tachycardias couldn't get under control.

Atrioventrikular block was detected in 7 patient. In five patients were detected complete kongenital atrioventrikular block, in two patients were detected in following years complete atrioventrikular block.

In period of this study five patients died. Two of them were patients with SVT and they were admitted with collapse in period of infant. One of them older than infancy period and had severe kyphoscoliosis, and two of them had dilated cardiomyopathy.

9. KAYNAKLAR

1. Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (eds): The science and Practice of Pediatric Cardiology. WB Saunders Company, Philadelphia, 1998.
2. Gillette PC, Garson A (eds). Clinical Pediatric Arrhythmias. WB Saunders Company, Philadelphia, 1999.
3. Walsh PW, Saul JP, Triedman JK (eds). Cardiac arrhythmias in children and young adults with congenital heart disease. Wolters Cluwer Company, Philadelphia, 2001.
4. Cooper JK: Electrocardiography 100 years ago. Origins, pioneers, and contributors. N Engl J Med, 315:461-464, 1986.
5. Guyton AC, Hall JE: Tıbbi Fizyoloji (Çev. H Çavuşoğlu) Nobel Kitabevi, 2001, s. 107-142.
6. Koike K, Hesslein PS, Finlay CD, Williams WG, Izukawa T, Freedom RM: Atrial automatic tachycardia in children. Am J Cardiol, 61:1127-1130, 1988.
7. Von Bernuth G, Kramer HH: Atrial automatic tachycardia in infancy and childhood. European Heart J, 13: 1410-1415, 1992.
8. Salim MA, Case CL, Gilette PC: Chaotic atrial tachycardia in children. Am Heart J, 129: 831-833, 1995.
9. Wu MY, Wu ZF, Chen XY: Chaotic atrial tachycardia in 22 infants. Chinese Medical J, 97: 500-503, 1984.
10. Moak JP, Smith RT, Garson A Jr: Newer antiarrhythmic drugs in children. Am Heart J, 113: 179-185, 1987.
11. Pfammatter JP, Paul T, Lehmann C: Efficacy and proarrhythmia of oral sotalol in pediatric patients. J Am Coll Cardiol, 26: 1200-1207, 1995.
12. Ludomirsky A, Garson A: Supraventricular tachycardia. In Gillette PC, Garson A (eds): Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing. WB Saunders, Philadelphia, 1990, pp. 380-426.
13. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF: Supraventricular tachycardia mechanisms and their age distribution in pediatric patients. Am J Cardiol, 69:1028-1032, 1992.

14. Perry JC, Garson A: Supraventricular tachycardia due to Wolff-Parkinson –White syndrome in children: Early disappearance and late recurrence. *J Am Coll Cardiol*, 16:1215-1220, 1990
15. Wu MH, Chang YC, Lin JL: Probability of supraventricular tachycardia recurrence in pediatric patients. *Cardiology*, 85:284-289, 1994.
16. Alexander ME, Berul CI: Ventricular arrhythmias: when to worry. *Pediatr Cardiol*, 21: 532-541, 2000.
17. Morita H, Wu J, Zipes DP: The QT syndromes: long and short. *Lancet*, 372:750-763, 2008.
18. Lulić Jurjević R, Podnar T, Vesel S: Diagnosis, clinical features, management, and post-natal follow-up of fetal tachycardias. *Cardiol Young*, 19: 486-493, 2009.
19. Allan LD, Anderson RH, Sullivan ID, Campbell S, Holt DW, Tynan M: Evaluation of fetal arrhythmias by echocardiography. *Br Heart J*, 50:240–245, 1983.
20. Sonesson SE, Winberg P, Lidegran M, Westgren M: Foetal supraventricular tachycardia and cerebral complications. *Acta Paediatr*, 85: 1249–1252, 1996.
21. Harrison DC, Fitzgerald JW, Winkle RA: Ambulatar electrocardiography for diagnosis and treatment of cardiac arrhythmias. *N Engl J Med*, 294:373-380, 1976.
22. Scott WA: Evaluating the child with syncope. *Pediatr Ann*, 20:350-359, 1991.
23. Southall DP, Johnson F, Shinebourne EA: 24 hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children. *Br Heart J*, 45: 281-291, 1981.
24. Matitiau A, Perez-Atayde A, Sanders SP: Infantile dilated cardiomyopathy. Relation of outcome to left ventricular mechanics, hemodynamics, and histology at the time of presentation. *Circulation*, 90: 1310-1318, 1994.
25. Schlechte EA, Boramanand N: Supraventricular Tachycardia in the Pediatric Primary Care Setting: Age-related Presentation, Diagnosis, and Management. *Volume 22:289-299*, 2008.
26. Bink-Boelkens MT: Pharmacologic management of arrhythmias. *Pediatr Cardiol*, 21: 508-515, 2000.
27. Saul JP, Scott WA, Brown S, Marantz P, Acevedo V, Etheridge SP, Perry JC, Triedman JK, Burriss SW, Cargo P, Graepel J, Koskelo EK, Wang R: Intravenous Amiodarone Pediatric Investigators. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation*, 112: 3470-3477, 2005.

28. Martijn A, Oudijk, MD, Jopje M. Ruskamp: Treatment of Fetal Tachycardia With Sotalol: Transplacental Pharmacokinetics and Pharmacodynamics. *J Am Coll Cardiol* 42: 765-770, 2003.
29. Kleinman CS , Nehgme RA: Cardiac Arrhythmias in the Human Fetus. *Pediatr Cardiol*, 25: 234-251, 2004.
30. Hauptman PJ, Kelly RA: Digitalis glycosides. In Hosenpud JD Greenberg BH, eds. *Congestive heart failure*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, pp. 435-453.
31. Perry JC: Supraventricular tachycardia. In A. Garson, Jr., J. T. Bricher, D. J. Fisher, & S. N. Neish (Eds.), *The Science and Practice of Pediatric Cardiology*, Philadelphia: Lea & Febiger, 1997, pp. 2001-2059.
32. Gilljam T, Edgar J, R M Gow: Neonatal supraventricular tachycardia: outcomes over a 27-year period at a single institution. *Acta Paediatrica*. 97: 1035–1039, 2008.
33. Lemler MS, Schaffer MS: Neonatal supraventricular tachycardia: predictors of successful treatment withdrawal. *Am Heart J*, 133:130–131, 1997.
34. Neghme R: Recent developments in the etiology, evaluation and management of the child with palpitations. *Curr Opin Pediatr*, 10: 470–475, 1998.
35. Vos P, Pulles-Heintzberger CF, Delhaas T: Supraventricular tachycardia: an incidental diagnosis in infants and difficult to prove in children. *Acta Paediatr*, 92: 1058-1061, 2003.
36. Nadas AS, Daeschner CW, Roth A, Blumenthal SL: Paroxysmal tachycardia in infants and children. Study of 41 cases. *Pediatrics*, 9: 167–181, 1952.
37. Rosenthal E: Pitfall in the use of adenosine. *Arch Dis Child*, 91: 451-453, 2006.
38. Dixon J, Foster K, Wyllie J, Wren C: Guidelines and adenosine dosing in supraventricular tachycardia. *Arch Dis Child*, 90:1190–1191, 2005.
39. Lenk M, Celiker A, Alehan D, Koçak G, Ozme S: Role of adenosine in the diagnosis and treatment of tachyarrhythmias in pediatric patients. *Acta Paediatr Jpn*, 39: 570-577, 1997.
40. Wong KK, Potts JE, Etheridge SP, Sanatani S: Medications used to manage supraventricular tachycardia in the infant. A North American survey. *Pediatr Cardiol*, 27: 199–203, 2006.
41. Pfammatter JP, Bauersfeld U: Safety issues in the treatment of paediatric supraventricular tachycardias. *Drug Saf*, 18:345–356, 1998.

42. Drago F, Silvetti MS, De Santis A, Marcora S, Fazio G, Anaclerio S: Paroxysmal reciprocating supraventricular tachycardia in infants: electrophysiologically guided medical treatment and long-term evolution of the re-entry circuit. *Europace*, 10: 629–635, 200.
43. Casey FA, McCrindle BW, Hamilton RM, Gow RM: Neonatal atrial flutter: significant early morbidity and excellent long-term prognosis. *Am Heart J*, 133: 302–306, 1997.
44. D'Alto M, Russo MG, Paladini D, Di Salvo G, Romeo E, Ricci C: The challenge of fetal dysrhythmias: echocardiographic diagnosis and clinical management. *J Cardiovasc Med*, 9:153–160, 2008.
45. Etheridge SP, Victoria EJ: Suraventricular tachycardia in infants. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 153: 267-271, 1997.
46. Lisowski LA, Verheijen PM: Atrial Flutter in the Perinatal Age Group: Diagnosis, Management and Outcome. *J Am Coll Cardiol*, 35: 771-777, 2000.
47. Texter KM, Kertesz NJ: Atrial Flutter in Infants. *J Am Coll Cardiol* 48: 1040-1046, 2006.
48. Garson A Jr, Bink-Boelkens M, Hesslein PS: Atrial flutter in the young: a collaborative study of 380 cases. *J Am Coll Cardiol* 6: 871–878, 1985.
49. Lewis AB, Chabot M: Outcome of infants and children with dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 68: 365-369, 1991.
50. Arola A, Tuominen J, Ruuskanen O, Jokinen E: Idiopathic dilated cardiomyopathy in children: prognostic indicators and outcome. *Pediatrics*, 101: 369-376, 1998.
51. Ovadia M, Kristin SD: Sporadic Isolated Left Ventricular Noncompaction: Dread Disease or Not? *PACE*, 30: 455-457, 2007.
52. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM: Noncompaction of the Ventricular Myocardium. *Circulation*, 109: 2965-2971, 2004.
53. Spirito P, Chiarella F, Carratino L, Berisso MZ, Bellotti P, Vecchio C: Clinical course and prognosis of hypertrophic cardiomyopathy in an outpatient population. *N Engl J Med*, 320:749–755, 1989.
54. Simpson JM: Fetal arrhythmias. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 27: 599–606, 2006.
55. Krapp M, Kohl T, Simpson JM, Sharland GK, Katalinic A, Gembruch U: Review of diagnosis, treatment, and outcome of fetal atrial flutter compared with supraventricular tachycardia. *Heart*, 89:913–917, 2003.

56. Simpson JM, Sharland GK: Fetal tachycardias: management and outcome of 127 consecutive cases. *Heart*, 79: 576–581, 1998.
57. Pézard PG, Boussion F: Fetal tachycardia: A role for amiodarone as first- or second-line therapy? *Arch Cardiovasc Dis*, 101: 619-627, 2008.
58. Breur JM, Kapusta L, Stoutenbeek P, Visser GH: Isolated congenital atrioventricular block diagnosed in utero: natural history and outcome. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 21: 469-476, 2008.
59. Ross BA: Atrioventricular block. In: Garson A Jr, Bricker JT, McNamara DG, eds. *The science and practice of pediatric cardiology*. Philadelphia, PA: Lea and Febiger; 1990. p. 1803.
60. Scott JS, Maddison PJ, Taylor PV, Esscher E, Scott O, Skinner RP: Connective-tissue disease, antibodies to ribonucleoprotein, and congenital heart block. *N Engl J Med*, 309:209–212, 1983.
61. Hayashi T, Kaneko M, Kim KS, Eryu Y, Shindo T, Isoda T, Murashima A, Ito Y, Sago H: Outcome of prenatally diagnosed isolated congenital complete atrioventricular block treated with transplacental betamethasone or ritodrine therapy. *Pediatr Cardiol*, 30:35-40, 2009.