

KARDİYAK ARİTMİLER I

Bu kitapta yayınlanan yazıların her türlü yayın hakkı KATKI PEDIATRİ DERGİSİ'ne aittir. Yazıların bilimsel içeriğinden yazar(lar) sorumludur. İçindeki yazıların tamamı veya herhangi bir parçası Katkı Pediatri Dergisi Yayın Kurulu'ndan izin alınmadıkça başkalarının yayımlanamaz, çoğaltılamaz.

Web://<http://www.pediatric.hacettepe.edu.tr>
e-mail: pedbas@hacettepe.edu.tr

KATKI Pediatri Dergisi

Yıl: 2017 • Sayı: 4 • Ay: Temmuz - Ağustos

YAYIN SAHİBİ

**Hacettepe Pediatri Eğitimi Geliştirme ve Destekleme Derneği adına
Prof. Dr. Gülsev Kale**

SORUMLU YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ

Prof. Dr. Gülsev Kale

YAYIN İDARE MERKEZİ ADRESİ

**Ali Suavi Sok. 23/64 Maltepe / Ankara
Tel: 0-312 232 44 25**

YAYININ TÜRÜ

Yerel süreli yayın

YAYIN ŞEKLİ

2 Aylık - Türkçe

BASIM

**Alp Ofset Matbaacılık Mak. San. ve Tic. Ltd. Şti
Ali Suavi Sok No: 60 Maltepe / Ankara
Tel: 0-312-230 09 97**

BASIM TARİHİ / YERİ

Ağustos 2019 / ANKARA

KATKI

Pediatric Dergisi

*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü yayınıdır*

CİLT: 38 SAYI: 4 YIL: 2017

EDİTÖR

Prof. Dr. Elif N. ÖZMERT

SAYI EDİTÖRÜ

Prof. Dr. Tevfik KARAGÖZ

YAYIN KURULU

Prof. Dr. Elif N. ÖZMERT

Prof. Dr. Hasan ÖZEN

Prof. Dr. Ali DÜZOVA

Prof. Dr. Gülen Eda UTİNE

YÜRÜTME KURULU

Dr. Merve ERDEM

Dr. Kübra CEBECİ

Dr. Görkem ABDİKAN

DANIŞMA KURULU

Prof. Dr. Gülsev KALE

Prof. Dr. Alev ÖZÖN

Prof. Dr. Hasan ÖZEN

Prof. Dr. Benan BAYRAKÇI

Doç. Dr. Bülent ŞEKEREL

Prof. Dr. Canan AKYÜZ

Prof. Dr. Fatma GÜMRÜK

Prof. Dr. İlhan TEZCAN

Prof. Dr. Haluk TOPALOĞLU

Prof. Dr. Elif N. ÖZMERT

Prof. Dr. Gülen Eda UTİNE

Prof. Dr. Kadriye YURDAKÖK

Prof. Dr. Mehmet CEYHAN

Prof. Dr. Murat YURDAKÖK

Prof. Dr. Orhan DERMAN

Prof. Dr. Özlem TEKŞAM

Prof. Dr. Rezan TOPALOĞLU

Prof. Dr. Seza ÖZEN

Prof. Dr. Dursun ALEHAN

Prof. Dr. Şafak GÜÇER

Prof. Dr. Turgay COŞKUN

Prof. Dr. Deniz Doğru ERSÖZ

SORUMLU YAZI İŞLERİ MÜDÜRÜ

Prof. Dr. Gülsev KALE

İçindekiler

Çocuklarda Ne Zaman Ritim Problemi

Akla Gelmelidir? 249

Dr. Tevfik KARAGÖZ

Kalbin İleti Sistemi 253

Dr. İlker ERTUĞRUL

Çocuklarda Temel Elektrokardiyografi

Yaşa Göre Değişiklikler ve Değerlendirme 263

Dr. Işıl Yıldırım BAŞTUHAN

Dr. Tevfik KARAGÖZ

Supraventriküler Ektopik Atımlar 279

Dr. Ebru AYPAR

Dr. Tevfik KARAGÖZ

Supraventriküler Taşikardiler ve

Ayırıcı Tanısı 287

Dr. Naci CEVİZ

Dr. Muhlike GÜLER

Supraventriküler Taşikardilerin

Acil ve Uzun Süreli Medikal Tedavisi 311

Dr. Yasemin N. DÖNMEZ

Dr. H. Hakan AYKAN

Ventriküler Erken Vuru ve

Ventriküler Taşikardi 323

Dr. Kutay SEL

Dr. İlker ERTUĞRUL

Bradiaritmiler 335

Dr. Ebru AYPAR

Dr. Dursun ALEHAN

Antiaritmik İlaçlar 363

Dr. Yasemin N. DÖNMEZ

Dr. H. Hakan AYKAN

ISSN 1300 - 4336

ÇOCUKLARDA NE ZAMAN RİTİM PROBLEMİ AKLA GELMELİDİR?

Dr. Tefvik KARAGÖZ*

Çocuklarda ritim problemleri aslında oldukça sık gördüğümüz sağlık sorunlarındandır. Erken ve doğru tanı almadıkları ve tedavi edilmemeleri halinde ölümle sonuçlanabilir. Dolayısıyla önemli bir toplum sağlığı sorunu olarak kabul edilebilir. Örneğin sadece supraventriküler taşikardilerin (SVT) çocuklarda görülme sıklığı 1/250 ile 1/1000 dolaylarındadır. Erken ve doğru tanı için bunları iyi bilmek önemlidir. Burada ritim problemlerini düşündürecek bulgular ve hangi durumda hastaların bir çocuk kardiyoloji merkezine yönlendirilmesi gerektiği, danışılmasının aciliyeti tartışılacaktır.

Ritim problemlili çocuklar asemptomatik olabilecekleri gibi farklı yaş gruplarında farklı şikayet ve bulgularla karşımıza gelebilir. Çocuklarda sıklıkla gördüğümüz ritim problemi supraventriküler taşikardilerdir. Bu tip ritim problemleri olan büyük çocuklar tipik olarak çarpıntı atakları tarif ederler. Çarpıntı göğüste hissedilebileceği gibi boyunda da hissedilebilir. Çocuklarda gördüğümüz SVT'lerin çok büyük bir kısmı *reentrant* taşikardiler olduğundan hasta sebatsız yere aniden çarpıntısının başladığını tarif eder. Sonlanması da çoğu zaman anidir. *Reentrant* taşikardisi olan çocuklar çarpıntıda yavaş yavaş başlama ve hızlanma ya da yavaşlayarak sonlanma tarif etmezler. Bu şekilde tarif ediyorlarsa ektopik atrial taşikardiler akla gelmelidir. Kalp hızının çok yüksek olduğu hastalarda çarpıntıya baş dönmesi, solukluk, soğuk soğuk terleme ve nadiren de senkop eşlik edebilir. Bazen bulantı, kusma ile çarpıntının sonlandığını gözlemlemiş olabilirler. Bu şikayetlerle gelen, geldiğinde şikayetleri geçmiş, vital bulguları ve elektrokardiyogramı (EKG) normal olan çocuk hastanın elektif şartlarda bir çocuk kardiyoloji merkezine yönlendirilmesi uygun olur. Muayene sırasında hala semptomatikse acil tedavi ve konsültasyon gerekir. Hasta hemodinamik olarak stabil değilse acil *kardiyoversiyon* gerekir.

* Pediatri Profesörü, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

Çocuklarda %5-10 oranında seyrek olarak *ektopik* atrial taşikardi görülmektedir. Bu tür taşikardilerde hastalar sıklıkla yavaş başlayıp hızlanan ya da yavaşlayarak sonlanan çarpıntı atakları tariflerler. Bunlar anormal *otomatisite* sonucu ortaya çıkan aritmiler olduğundan hastanın içinde bulunduğu adrenerjik düzeyinden etkilenir. Dolayısıyla daha çok vücutta adrenalini seviyesinin yükseldiği klinik durumlar (ağlama, efor, ateş, heyecan gibi) sonrası çarpıntı atakları tariflerler. Ektopik atrial taşikardisi kesin olan hastalarda acil tedavide kardiyoversiyonun yeri yoktur.

Yenidoğan ve bebeklik döneminde ise hastalar bu ataklar sırasında sıklıkla emmede bozulma, huzursuzluk, uyku hali, letarji, solunum güçlüğü, takipne ve nadiren senkop atakları ile gelebilirler. Tanı almamış sürekli taşikardisi olan bebeklerde en sonunda konjestif kalp yetmezliği sonucu hepatomegali, karında şişlik bulguları gelişmiş şekilde karşımıza gelebilirler. Dolayısıyla yenidoğan döneminde kalp hızı 220 atım/dk'nın, daha büyük çocuklarda 180 atım/dk'nın üzerinde ise hasta mutlaka çocuk kardiyoloji bölümüne danışılmalıdır. Ayrıca hangi yaşta olursa olsun uykuda ya da uyanıklıkta kalp hızı sabit 150 atım/dk dolaylarında seyrediyorsa devamlı (*incessant*) taşikardilerden *permenant junctional resiprokan taşikardisi* (PJRT), 2:1 bloklu *atrial flutter* olabileceği akılda tutulmalı ve danışılmalıdır.

Bazı *taşiaritmiler* devamlı olma özelliği gösterirler. Günün büyük bir kısmını hastalar taşikardi altında geçirdikleri için de kısa süre içerisinde taşikardi aracılıklı *dilate kardiyomyopati* geliştirirler. Bu hastalar deneyimsiz merkezlerde maalesef akut miyokardit ile karıştırılabilmektedir. Bunlarda çoğu zaman kalp hızı çok yüksek olmadığı için (140-170 atım/dk) EKG dikkatle değerlendirilmediğinden tanı almakta gecikebilmektedirler ve hatta en sonunda kalp nakli programlarına bile alınabilmektedirler. Dolayısıyla kalp hızı sınırda yüksek bile olsa eğer hastanın *dilate kardiyomyopatisi* varsa aritmi açısından mutlaka bir pediatrik kardiyak aritmi merkezi ile danışılması gerekir.

Senkop ve hatta konvülsiyon ön tanısı ile değerlendirilmekte olan bir çocukta kalp ritim problemleri en başta akla gelmeli ve çocuk kardiyoloji bölümüne danışılmalıdır. Öykünün ayrıntısı ve aile öyküsü tanıya ulaşmada çok önemlidir. Örneğin hasta egzersiz sırasında senkop atağı geçiriyorsa *katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardi* (KPVT) olabileceği akılda tutulmalıdır. Bu tür hastalarda sadece egzersiz testi yaparak tanı koyulabilmektedir. Ailede

ani ölüm öyküsü olan senkop ile başvuran bir çocukta iyon kanalı hastalıkları; uzun QT sendromu (*Long QT syndrome*; LQTS), kısa QT sendromu (*Short QT syndrome*; SQTS), KPVT, *Brugada Sendromu* gibi aritmiler akılda tutulmalı ve mutlaka ayrıntılı değerlendirilmelidirler.

SVT ve ventriküler taşikardi (VT) olan hastalar nadiren göğüs ağrısı şikayeti tarifleyebilirler. Bu hastalar sıklıkla önce çarpıntı hissi sonrasında göğüs ağrısı olduğunu da anlatabilirler. Ancak özellikle egzersizle ortaya çıkan çarpıntı ve göğüs ağrısı tarifleyen hastalar ayrıca yapısal kalp hastalıkları yönünden de dikkatle değerlendirilmelidirler.

Sonuç itibarıyla ritim problemi olan çocuklar asemptomatik (sıklıkla supra-ventriküler ve ventriküler erken vuru olan hastalar) olabilecekleri gibi çarpıntı, göğüs ağrısı, takipne, dispne *konjestif* kalp yetmezliği, karında şişlik bulguları, çabuk yorulma, *presenkop*, *senkop* ve hatta *konvulsiyon* gibi çok geniş yelpazede şikayetlerle gelebilirler. Kalp yetmezliği ya da *senkop* atağı tarifleyen hastaların acil olarak Çocuk Kardiyoloji uzmanına danışılmaları gerekir.

Hastaların birçoğunda EKG çekilerek tanı koyulabilmektedir. Bu nedenle 12 *derivasyon* EKG çekilmesi ve doğru bir şekilde değerlendirilmesi çok önemlidir. Ancak *bazal* EKG'nin normal olabileceği ve sadece atak anında EKG'nin bozulabileceği de akılda tutulmalıdır. İhtiyaç olan hastalarda ekokardiyografi (EKO), *holter* EKG monitorizasyonu, egzersiz testi, *holter* benzeri haftalık olay kaydediciler, *implante edilebilir* olay kaydediciler (3-4 yıl kadar vücutta kalabilen ve olay kaydedebilen), epinefrin, ajmalin gibi ilaçlarla *provokasyon testleri*, elektrofizyolojik çalışma, kalp *manyetik rezönans görüntüleme* (MRG) çalışması, ve genetik testler kullanılarak ayırıcı tanı yapılabilen ve tanı konulabilmektedir.

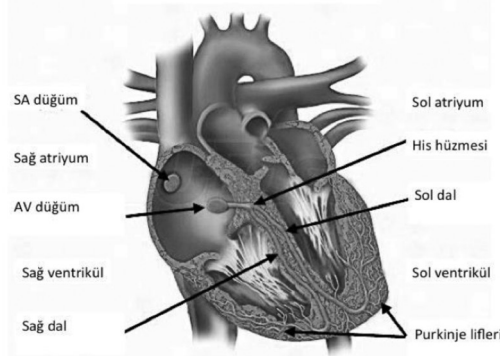
KALBİN İLETİ SİSTEMİ

Dr. İlker ERTUĞRUL*

Kalp, sürekli ve tekrarlayan şekilde elektriksel uyarılar oluşturur. Bu uyarılar kalsiyum iyonları aracılığı ile miyokardın kasılmasını ve kalp atım hacminin en uygun düzeyde tutulması için kalp kasının *senkronize* bir şekilde kasılmasını kontrol eder. Bu düzendeki bozulma kalp debisinin düşmesine ve kalp yetersizliğine yol açar. Görüldüğü gibi kalbin sadece hızı değil aynı zamanda düzenli kasılması kalp fonksiyonları için mutlaka gereklidir.

Kalbin Elektriksel Sisteminin Anatomisi

Kalbin iletisi sistemi, sino-atrial (SA) düğüm, atriyal ve internodal yollar, atriyo-ventriküler (AV) düğüm, *His-purkinje* sisteminden oluşur (**Resim 1**). His purkinje sistemi ise sağ-sol dallar ile periferik purkinje sisteminden oluşur. Normal sinüs ritminde elektriksel uyarı SA düğümde oluştuktan sonra atriyum aracılığı ile AV düğümüne iletilir. AV düğümde iletisi *His-purkinje* sistemine geçip ventrikül depolarizasyonunu oluşturmada önce atriyal kasılmanın etkin olması için geciktirilir.



Resim 1. Kalbin elektriksel sisteminin anatomisi.

* Doçent Doktor, Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

Kalbin bütün hücreleri elektriksel uyarıları iletebilme özelliğine sahipken sadece özelleşmiş bir grup hücre hem uyarı oluşumundan hem de iletiminden sorumludur.

SA düğüm kalp hızını belirleyen baskın ritim düzenleyicisidir. SA düğüm sağ atriyumun üst kısmında ve süperior vena kava atriyum bağlantısının olduğu bölgede subepikardiyal alanda yerleşir. SA düğüm düzensiz bir yapıya sahiptir, kenetlenmiş “*pacemaker*” hücreler ile krista terminalis ve sağ atriyum arasında çok sayıda bağlantıya izin veren fibröz dokudan oluşur. Paranodal hücreler ve sağ atriyumda bulunan iyon kanallarının heterojen yapısı sinüs düğümünün *pacemaker* özelliğini açıklar. SA düğüm vagus siniri ve sempatik pleksuslardan gelen sempatik ve parasempatik sistemin uyarılarına sahiptir. Kanlanması %55 oranda sağ koroner arter aracılığı ile sağlanır.

Burada oluşan uyarının AV düğüme ulaşması anatomik olarak gösterilmemiş olduğundan tartışmalı olsa da özelleşmiş *intranodal ileti demetleri* aracılığı ile sağlanır. Intranodal yollar SA düğümü, AV düğüme ve atriyumları birbirine bağlar. *Anterior (Bachman)*, *middle (Wencebach)*, *posterior (Thorel)* iletim demetleri olarak isimlendirilirler. Bu iletim demetlerinin özelliği daha düzenli gruplaşmış olan kas liflerinden oluşmuş olmasıdır.

AV düğüm posteroseptal alanda, yoğun olarak sağ atriyum tarafında yerleşmiştir. *Koch üçgeni* olarak isimlendirilen *Todaro tendonu*, triküspit kapağın septal yaprakçığının kenarı ve *koroner sinüs ostiumu* tarafından oluşturulan üçgenin tepesinde yer alır. İkinci bir bant ise *koroner sinüs ostiumu* ile septal yaprakçığın arasında yerleşir ve AV düğümün yavaş yolunu destekler. AV düğüm yavaş ileti özelliğine sahiptir. Histolojik çalışmalar AV nodal uzantılarda yer alan *intermediate* hücreler ve *kompakt* nodda yer alan nodal hücrelerin varlığını göstermektedir. Moleküler çalışmalar *gap* bağlantılarının daha az sayıda ve orta derecede iletim özelliği gösteren konneksin 40’ın fazla miktarda ve geniş iletim özelliği gösteren konneksin 43’ün daha az miktarda olduğunu göstermiştir. AV düğüm mitral ve triküspit kapak ile koroner sinüsün arkası ile yakın komşuluk gösterir. AV düğüm yassı dikdörtgen şeklinde çok sayıda uzantı içeren bir yapıdır. Uzantıların bazıları sol atriyuma da uzanım gösterir. *Kompakt* bölgeden gelişen bu uzantılar yavaş yolun iletim özelliğine sahip olabilirler. AV düğüm sağ koroner arterden kaynaklanan nodal arter aracılığı ile beslenir.

His hüzmesi AV düğümün bir uzantısı olarak tanımlanır. Bu uzantılar *kompakt* AV düğümün distalinde yerleşmiştir. His hüzmesindeki lifler fibröz bir kapsül ile çevrelenmiş ve çevre dokulardan izole edilmişlerdir. His hüzmesi santral fibröz yapı içerisinde AV septumu geçer ve öne doğru uzanım gösterir, perimembranöz ve müsküler septum bileşkesinde sağ ve sol ileti demetlerine ayrılır. Sağ dal epikardiyumun hemen altında *interventriküler* septumun sağ tarafında yerleşir. *Moderatör* bandın serbest köşesinden ön papiller adelenin tabanına ve septal bant ile sağ ventrikül apeksine ulaşır. Sol dal ise *interventriküler* septumun sol tarafına doğru ilerler ve aort kapağının arka kapısının hemen altından sol ventriküle ulaşır. Sağ daldan farklı olarak sol dal yelpaze şeklinde *interventriküler* septumun üzerinde aşağı doğru dağılır. Bu demet sol ön ve sol arka bölüm olmak üzere iki ana bölüme ayrılır. Sol ön bölüm, ön papiller adeleyi uyarır ve purkinje ağı ile sol ventrikülün ön ve üst kısmına yayılır. Arka bölüm, arka papiller adeleyi ve sol ventrikülün alt ve arka kısmını uyarır. Yenidoğan ve bebeklerde çıkım yollarına doğru uzanan erişkin yaşta ortadan kaybolan üçüncü bir dal daha bildirilmiştir. Bu dalın klinik önemi bilinmemekle birlikte idiopatik çıkım yolu taşikardilerine yol açabileceği düşünülmektedir. Sol ve sağ dal ventriküllerin *apikal* kısmına ulaştıklarında kendilerini çevreleyen fibröz kılıf ortadan kalkar. Bu lifler *Purkinje lifleri* haline gelerek subendokardiyal ventriküler miyositlerle doğrudan temas sağlarlar. Miyokardiyal kasılma sekansı endokardiyumdan epikarda, ventrikülün *apeksinden* tabanına doğru gerçekleşir.

Yapısal Kalp Hastalıklarında İletim Sisteminin Anatomisi

AV düğüm ve *His-Purkinje* sisteminin gelişimi atriyal ve ventriküler yerleşim ve septal hizalanmasıyla *septal defektlerin* uygun kapanmasına bağlıdır. Doğuştan kalp *malformasyonları* aritmi gelişimine yol açabilecek bir çok yapının oluşmasına yol açabilir.

Atrioventriküler septal defekt (AVSD)

AVSD endokardiyal yastıkçıkların anormal gelişimi nedeniyle AV iletide anormalliklerle birliktelik gösterir. Kalbin aksındaki değişiklikler nedeniyle AV düğüm arka-alt kayma gösterir. *Koroner sinüs ostiumunun* önünde *Koch* üçgeninin tabanında bulunur. His hüzmesi *inlet* bölgede yerleşen ventriküler septal defektin alt *riminden* geçer ve intraventriküler iletinin arka seyrine yol açar. Bunun sonucunda klasik EKG bulgusu olan **sol süperior ventriküler**

aks oluşur. Sağ arka aksesuar yol ilişkili supraventriküler taşikardi varlığında aksesuar yol AV düğümüne çok yakındır. *Ablasyon* uygulanacaksa AV tam blok riski nedeniyle *kriyoablasyon* tercih edilmelidir.

Atriyal septal defekt (ASD)

İleti sistemi normal olarak gelişmiş olsa da ASD varlığında ileti sistemi anormallikleri izlenebilmektedir. TBX5 ve NKX2-5 mutasyonu taşıyan bireylerde ASD ve ilerleyici ileti sistem hastalığı AV tam blok gelişmesine yol açabilir.

Ventriküler septal defekt (VSD)

VSD varlığında AV düğüm normal pozisyonunda yerleşmiştir. His hüzmeleri ise VSD *riminin* arka kısmından geçerek ventrikülü normal olarak depolarize eder. *İnlet* yerleşim gösteren VSD'lerde istisnai farklılıklar olabilir. *İnlet* yerleşim nedeniyle ventriküler depolarizasyon AVSD'de görülene benzer şekilde daha alt ve arka yayılım gösterir. VSD varlığında ortak dal daha uzun bir seyir gösterir. Bütün VSD tiplerinde his hüzmeleri defektin alt ucunda ve sol tarafa doğru yerleşir. VSD kapatılması sırasında bu yapılar hasar görebilir.

Atriyoventriküler diskordans

Bu hastalarda iki AV düğüm bulunur. *Koch* üçgeninin dışında yerleşir. Yavaş iletim gösteren dokuların kalıntıları düzeltilmiş *transpozisyonlu* hastalarda AV bağlantıda rol oynamaktadır. AV düğümün farklı yerleşimlerinin izlendiği bu hastalarda ileti sistemi sağ tarafta yerleşen mitral ve pulmoner kapağın *medialinde* seyreder. VSD varlığında ise ileti VSD'nin üst sınırından gerçekleşir. Septal hizalanmada farklılık olan bu hasta grubunda kendiliğinden AV tam blok gelişebilmektedir. Doğumda %3-5 oranında AV tam blok saptanırken doğum sonrasında yıllık AV tam blok geliştirme riski %2'dir.

Büyük damarların transpozisyonu (BAT)

Kalp aksı normal olduğu için ileti sorunları nadirdir. Atriyal *switch* cerrahileri uygulanan hastalarda ise operasyon sonrası dönemde özellikle atriyal aritmiler sık olarak izlenmektedir.

Triküspit atrezisi

Triküspit kapak *atretik* olsa da AV düğüm sağ atriyumda gelişmemiş *Koch* üçgeninde yerleşir. His hüzmeleri daha kısadır. VSD'nin alt sınırında ileti ilerler. Sağ ventrikül gelişmemiş olduğu için ventrikül aksı sol üsttür.

Ebstein Anomalisi

AV düğüm ve Koch üçgeni normaldir. Septal yaprakçık yerleşimi anormal olduğundan AV düğüm için koroner sinüs ostiumu daha iyi bir referans noktasıdır. Anatomik AV bağlantı ile elektrofizyolojik AV düğüm aynı yerde değildir. Hastalara sıklıkla çoklu aksesuar yollar eşlik eder. Atriyal aritmiler sık olarak saptanır.

Heterotaksi sendromları (polispleni / aspleni sendromları)

Sol atriyal *izomerizm* varlığında normal sinüs düğümü yoktur, ancak farklı atriyal *pacemaker* yerleşimleri mevcuttur. Sinüs düğümünün fonksiyon kaybı 10 yıllık izlemde %80'dir. Sağ atriyal *izomerizmde* ise ventriküler *inversiyon* daha sık izlenmektedir. Bu nedenle AV tam blok daha sık izlenmektedir. Kendiliğinden AV tam blok sık olsa da ameliyat AV tam blok riskini arttırmaktadır. İki AV düğüm varlığında *reentran* taşikardiler izlenebilmektedir. Arkada yerleşen AV düğümün daha gelişmiş olduğu ve his bağlantısının olduğu düşünülmektedir.

Kalbin elektriksel sisteminin fizyolojisi

Elektriksel uyarının kaynağı ve iletilmesi

Kalp kasılabilir ve iletken olmak üzere iki tip kas hücresinden oluşmuştur. Kasılabilir hücreler atriyum ve ventrikülün büyük bir kısmını oluşturur, kalbin çalışan hücreleridir ve bu hücrelerdeki aksiyon potansiyeli kasılmaya ve kalbin basınç üretmesine yol açar. İletken hücreler ise SA düğüm, internodal yollar, AV düğüm, His hüzmesi ve purkinje sistemini oluşturur ve güç üretimine değil aksiyon potansiyelinin kalp içinde hızlı ve düzenli bir şekilde yayılmasından sorumludur. Bununla birlikte aksiyon potansiyeli oluşmasını da sağlarlar ancak SA düğüm haricinde bu özellik genellikle baskılanmıştır.

Normal sinüs ritmi kalbin elektriksel aktivasyonunun uygun düzende ve zamanlamada olduğu durumdur. Normal sinüs ritmi diyebilmek için aksiyon potansiyeli sinüs düğümünde üretilmelidir, kalp hızı yaşa göre uygun aralıkta olmalıdır, miyokard aktivasyonu doğru sırayla ve zamanlamayla yapılıyor olmalıdır.

Kalp aksiyon potansiyeli

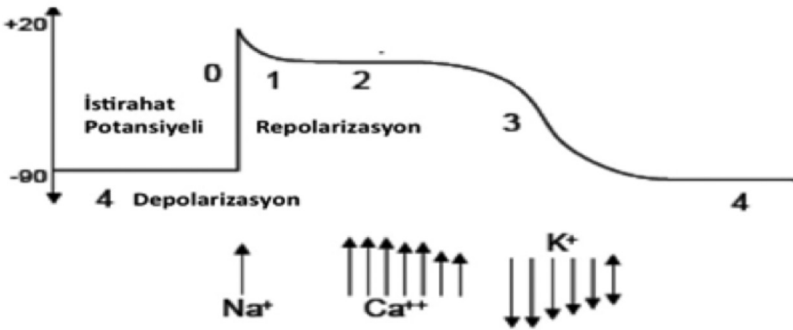
Aksiyon potansiyeli göz ardı edilen ve yanlış anlaşılan bir noktadır. Kalbin ritminin ve elektriksel uyarısının davranış şekli aksiyon potansiyelindeki de-

ğişikliklerle belirlenir. *Antiarritmik* ilaçlarında etki biçimi de aksiyon potansiyelinde yaptıkları değişikliklere göre anlaşılır.

Aksiyon potansiyeli tek bir kalp hücresinin zaman içerisindeki *voltaj* değişiminin sunumudur. Tek bir kalp aksiyon potansiyelinin anlaşılması tüm kalbin elektriksel aktivitesinin anlaşılmasında büyük rol oynayacaktır. Tüm elektrogramlar kalp aksiyon potansiyeli de olmak üzere zamana karşı voltaj değişim grafiğidir. Aksiyon potansiyeli tek bir kalp hücresinin kayıdır. Diğer elektrogramlar ise ölçüm yapılan yüzeyin potansiyelinin toplamı ile elde edilir. Yüzeysel kayıtlar belli bir zamanda kaydedilen toplam aksiyon potansiyelinin özetini genel bir bakış açısı ile değerlendirmemize fırsat tanır.

Tüm canlı hücreler gibi kalp hücreleri de iç yüzeyleri ile dış yüzeyleri karşılaştırıldığında negatif elektrik yüküne sahiptir. Hücre zarının iki tarafı arasında bulunan bu voltaj farkı zar potansiyeli olarak adlandırılır. Kalp hücreleri uyarılabilen hücrelerdir. Uygun bir şekilde uyarıldıklarında hücre zarındaki kanallar birbirini izleyerek açılır ve kapanır. Bu kanalların açılması hücre zarında içeri veya dışarı doğru iyonların hareketine izin verir ve böylece hücre zar potansiyeli değişir. Hücrenin içi ile dış yüzeyi arasındaki voltaj farkı *transmembran potansiyeli* olarak isimlendirilir. Genellikle hücrenin içi dış yüzeye göre -80 ila -90 mV kadar daha negatiftir. Voltaj duyarlı hızlı sodyum kanallarına sahip dokular hızlı yanıtı dokular olarak isimlendirilir. Atriyum, his hüzmesi, sağ-sol dallar, purkinje lifleri, ventrikül ve AV geçiş bölgeleri bu özellikteki dokulardır.

Hızlı yanıtı dokularda oluşan aksiyon potansiyeli aşağıda tariflenmiştir ve 4 fazda değerlendirilir (**Resim 2**).



Resim 2. Kalp aksiyon potansiyeli.

Depolarizasyon (faz 0); istirahat halindeki hücrede eşik değere ulaşıldığı zaman hızlı Na^+ kanalları açılmak için uyarılır ve ardından hücre sodyum iyonları ile dolmaya başlar. Bu *transmembran potansiyelinde* pozitif değişime neden olur. Voltaj değeri +45 mV'a kadar ulaşır. Voltajdaki bu yükselme aksiyon potansiyelindeki ilk sivri değişiklik ile gösterilir. Depolarizasyonun sağlanmasıyla sodyum kanalları kapanır. Depolarizasyonun bu fazında kalsiyum kanalları da açılır ancak kalsiyum girişi daha yavaştır.

Bir Na^+ kanal depolarizasyonu tetiklenen hücre kendisini çevreleyen diğer hücreleri de etkilediği gibi bu oluşan depolarizasyon dalgası hücreden hücreye dolayısıyla tüm kalbe yayılır. Belirli bir hücrenin depolarizasyon hızı (faz 0'ın eğimi) bir sonraki hücrenin ne kadar sürede *depolarize* olacağını belirler. Başlangıç dalgasının eğimi ve bir sonraki hücrenin depolarizasyonu öncesi geçen zaman aralığı arasındaki ilişki iletim hızı olarak adlandırılır. Dikkat edilirse depolarizasyon hızı değiştirilerek iletim hızı da değiştirilebilmektedir.

Depolarizasyon gerçekleşikten sonra hücre *repolarize* olmaya başlar ve ilk istirahat düzenine geri döner. Bu gerçekleşene kadar hücre tekrar depolarize olamaz. Repolarizasyon fazlarında faz 1-3 döneminde hücre *refraktör* durumda olup yeni bir uyarıya yanıt veremez.

Faz 1 repolarizasyon potasyum kanallarının açılması ve hücre dışına doğru gerçekleşen hızlı potasyum akımı ve sodyum kanallarının kapanması ile bir çentik oluşturur.

Bu çentiği takiben *plato* görünümü oluşur (*Faz 3*), geç kalsiyum ve daha düşük oranda geç sodyum kanallarının etkisiyle potasyum akımı dengelebilir. Hücre zar potansiyeli dengede kalır. Kalsiyum iyonları, hücre içine Na^+ iyonlarından daha yavaş girerek repolarizasyonun çok hızlı olmamasına ve bu sayede *refraktör periyodun* uzamasına sebep olur. Bu mekanizma hangi kalp dokusunun hangi hızda *depolarize* olabileceğini belirlemede önemli rol oynar.

Kalsiyum akımının azalması ve geç dönemde görülen potasyum kanallarının etkisiyle *repolarizasyon* gerçekleşir. Hücre dinlenme potansiyeline geri döner.

Faz 1 ve 2 mutlak *refrakter periyoda* karşılık gelir. Repolarizasyon tamamlandığında hücre yeni bir uyarı ile uyarılabilir hale gelir. Faz 3 ventriküler taşikardi ya da *fibrilasyon* gibi güçlü sinyallerin hücrede yeni bir depolarizasyonu tetikleyebileceği önemli bir periyoddur. Bu zaman aralığı "*R on T*" fenomeninin gerçekleştiği bölgedir.

Uyarının yayılımı

Aksiyon potansiyeli kalp içinde herhangi bir hücrede olduğu zaman (SA düğüm, AV düğüm, ektopik odak, kalp pili gibi), komşu zarlara doğru akım yayılır. *Gap* bağlantıları düşük dirençli yapılardır ve hücreler arası iyon geçişine imkan sağlar. Hücreler arası iyon akımı yeterli düzeyde ise hücreden hücreye sıralı *depolarizasyon* gerçekleşir. *Gap* bağlantılar pH, kalsiyum ve voltaj değişikliklerine yanıt olarak aktif kapanma ve açılma yapar. İyon akışı ve aralık bağlantı direncine ek olarak, uyarı yayılımı liflerin uyumundan ve liflerin bulunduğu kollajen matrisinden etkilenebilir.

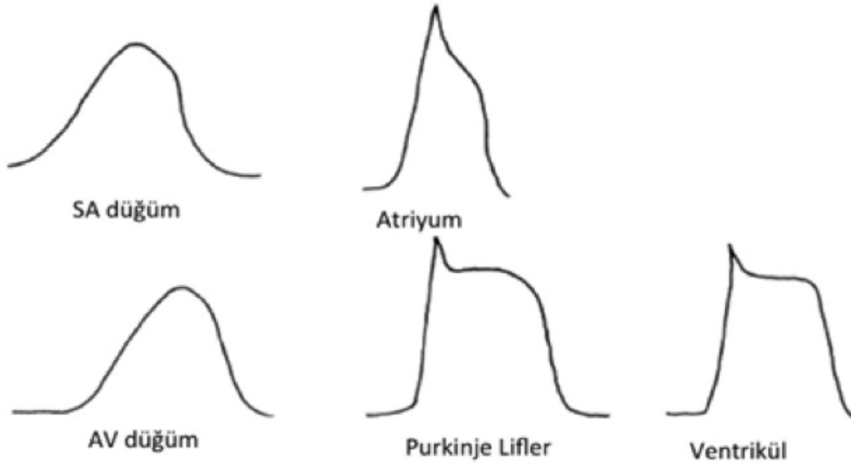
Hızlı dokular bazı özel durumlarda çok yavaş iletim gösterebilirler. Bu durum yüzey EKG’de QRS ve QT sürelerinde uzamaya yol açar. Bu özel durumlar hiperkalemi veya iskemi nedeniyle oluşan asidoz ilişkili sodyum kanallarının *inaktivasyonu*, hücrelerin doğrudan hasarı veya ilaçların (özellikle antiaritmik ilaçlar) etkileriyle gerçekleşir.

Sinüs düğümü ve AV düğüm düşük yanıtı dokulardır. Faz 0 depolarizasyon bu dokularda hızlı sodyum kanalları bağımlı değil L-tipi kalsiyum kanalları aracılığı ile gerçekleşir. Bu kanalların aktivasyon süresi sodyum kanallarına göre daha uzundur ve iletim hızları daha yavaştır. Bu hücrelerde dinlenme fazı gerçek bir dinlenme dönemi değildir. Yavaş kalsiyum kanalları nedeniyle dinlenme fazında kalsiyum akımı devam etmekte ve hücre zarı potansiyelinde artış sağlanmaktadır. Eşik potansiyele ulaşıldığında da *depolarizasyon* gerçekleşmektedir. Kendiliğinden oluşan bu uyarılma *otomatisite* olarak adlandırılmaktadır. *Otomatisite*, normal kalp ritminin olduğu mekanizmadır. SA düğümdeki hücreler normal durumda yavaş yanıtı dokular arasındaki en hızlı faz 4 aktivitesini gösterir ve oluşan bu uyarı kalp içine yayılır. Herhangi bir nedenle sinüs düğümünün *otomatisitesi* bozulursa AV kavşakta yerleşen hücreler daha yavaş bir hızda olmak kaydıyla kalbin *pacemaker* fonksiyonunu üstlenir. Yavaş yanıtı dokularda gözlenen bu özellik bazı durumlarda hızlı yanıtı dokuların hasar görmesiyle veya hücre dışı çevrede değişiklikler gerçekleşmesiyle hızlı sodyum kanallarını kaybeden hızlı yanıtı dokularda da gözlenebilir.

Aksiyon potansiyeli tek bir hücrenin elektriksel aktivitesini gösterir ancak kalbin ileti sistemini oluşturan bütün hücrelerde aynı şekilde görülmemektedir (**Resim 3**). Purkinje liflerinde aksiyon potansiyeli keskin bir çizgi halinde

iken SA ve AV düğümde depolarizasyon fazları yavaştır. Depolarizasyonun hızı iletim hızını belirlediğinden bu bölgelerde iletim hızı düşüktür. AV düğümdeki bu gecikme PR aralığını oluşturur.

Yüzeyel EKG kayıtları ise tüm kalp hücrelerinin aksiyon potansiyelini yansıtmakta olduğu daha önce de belirtilmişti. Yüzey EKG'den çıkarılabilen bilgiler aksiyon potansiyelinin karakteristik özelliklerini yansıtmaktadır. P dalgası atriyumların depolarizasyonunu yansıtır. QRS dalgası ise aksiyon potansiyelinin ventriküle yayılımını gösterir. Dal bloklarında veya miyokart iskemisinde oluşan elektiriksel uyarının yayılımındaki değişiklikler fark edilebilir. Depolarizasyon fazı çok kısa olduğundan p ve QRS dalgası direkt bilgiler sağlayabilir. Buna karşın repolarizasyon daha uzun süre devam ettiği için ventrikül repolarizasyonunu yansıtan ST segmenti ve T dalgası daha az bilgi verir. QT aralığı miyokardın repolarizasyon zamanını gösterir ve ventrikül kasının ortalama aksiyon potansiyeli süresini yansıtır.



Resim 3. Farklı bölgelerden kaydedilen aksiyon potansiyelleri.

KAYNAKLAR

1. Arnsdorf MF. The cellular basis of cardiac arrhythmias. A matrical perspective. *Ann N Y Acad Sci* 1990; 601:263.
2. Dorostkar P, Russell MW. Development and Structure of the Cardiac Conduction System. In: *Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young* Second Edition. Springer. NewYork. 2015. Macdonald Dick, II Editor. 3-31.
3. Fogoros RN. Electrophysiologic testing. *The Cardiac Electrical System*. Wiley-Blackwell NewJersey. 201;23-13.
4. Fozzard HA, Arnsdor MF. Cardiac electrophysiology. In: *The Heart and Cardiovascular System*, Fozzard HA, Haber E, Jennings A, et al (Eds), Raven Press, New York 1991. 63.
5. Kean AC, Peter S. Physiology of the Cardiac Conduction System. *Clinical Cardiac Electrophysiology in the Young*. In: Ed Macdonald Dick. Second Edition. Springer. NewYork. 2015. 31-49.
6. Liang, Christopher V. DeSimone, Nirusha Lachman, Amit Noheria, Sudip Nanda, and Samuel J. Asirvatham Cardiac Anatomy for Catheter Mapping and Ablation of Arrhythmias. In: *Catheter Ablation of Cardiac Arrhythmias* Eds Huang SKS, Miller JM. Saunders 2015, 85-105.
7. Pelzer D, Pelzer S, McDonald TF. Calcium channels in heart. In: *The Heart and Cardiovascular System*, Fozzard HA, Haber E, Jennings A, et al (Eds), Raven Press, New York 1991. 1049.

ÇOCUKLARDA TEMEL ELEKTROKARDİYOĞRAFI YAŞA GÖRE DEĞİŞİKLİKLER VE DEĞERLENDİRME

Dr. Işıl Yıldırım BAŞTUHAN*, Dr. Tefik KARAGÖZ**

Çocuklarda Bazal EKG, Yaşa Göre Değişiklikler ve Değerlendirme

Elektrokardiyografi (EKG) kardiyovasküler sistem hastalıklarının tanı ve izleminde sıklıkla kullanılan *invaziv* olmayan, ucuz ve kolay bir tanı yöntemidir. EKG yorumları mutlaka öykü ve fizik muayene bulguları ile beraber yapılmalıdır.

Genel bilgiler

EKG kalpteki elektriksel potansiyel değişikliklerini kaydeden bir yöntemdir. Kayıtlar 1mm'lik küçük ve 5mm'lik büyük kareler olan kâğıtlara kaydedilir. Dikey çizgiler kardiyak depolarizasyonun amplitüdünü yatay çizgiler ise uzunluğunu ölçmeye yarar. Standart kalibrasyonda 1mV'luk sinyal dikey düzlemde 10mm'lik defleksiyona neden olur. EKG değerlendirirken kalibrasyonun standart olup olmadığı kontrol edilmelidir. Hipertrofi gibi amplitüdde artışa neden olan durumlarda ½ kalibrasyon kullanılabilir, bu durumda 5 mm 1mV'a karşılık gelir. Yatay çizgiler süreyi belirlemede kullanılır. 25mm/sn'lik standart hızlı EKG kâğıdında her küçük kare 0,04 saniyeye, büyük kare ise 0,2 saniyeye karşılık gelir.

Standart 12 kanallı EKG'de 6 ekstremit ve 6 göğüs kanalı (lead) kullanılır. Ekstremit kanalları kardiyak aktiviteyi frontal düzlemde kaydederken, göğüs kanalları horizontal düzlemde kaydeder. Frontal düzlemde iki çeşit kanal bulunur; *bipolar* DI, DII, DIII ve *unipolar* aVR, aVL ve aVF. *Bipolar* standart

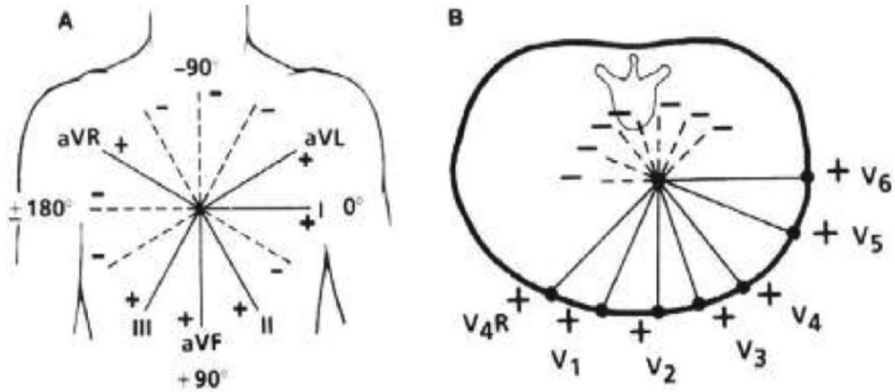
* Doçent Doktor, Antalya Memorial Hastanesi, Pediatrik Kardiyoloji Bölümü

** Pediatri Profesörü, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

kanallarda kullanılan elektrodlar kollara ve ayaklara yerleştirilir, sağ ayaktaki elektrod topraklama için kullanılır. DI yatay kanaldır, sol kol pozitif uç olmak üzere sol ve sağ kol arasındaki potansiyel farkını ölçer. DII'de sol kol, DIII'te sol ayak pozitif uçtur, DII sol kol ve sol ayak arasındaki farkı, DIII ise sol ayak ve sol kol arasındaki potansiyel farkı ölçmekte kullanılır (**Şekil 1**).

Diğer ekstremiteler *derivasyonları*, tek ekstremiteyi pozitif uç, diğer ekstremiteleri de topraklama olarak kullanan *augmente unipolar* kanallardır. aVF sol bacağı, aVR sağ kolu, aVL ise sol kolu pozitif uç olarak kullanır.

Tüm ekstremiteler *derivasyonları* kullanılarak frontal düzlemde altılı aksiyel bir referans sistemi oluşturulur. Sol kolu pozitif uç olarak kullanan derivasyonlar (DI ve aVL) yan kanallar, sol bacağı pozitif uç olarak kullanan derivasyonlar (DII, DIII, aVF), alt kanallar olarak isimlendirilir. Frontal altılı aksiyel referans sistemi bize kalbi etkileyen sol-sağ ve üst-alt elektriksel kuvvetler hakkında bilgi verir.

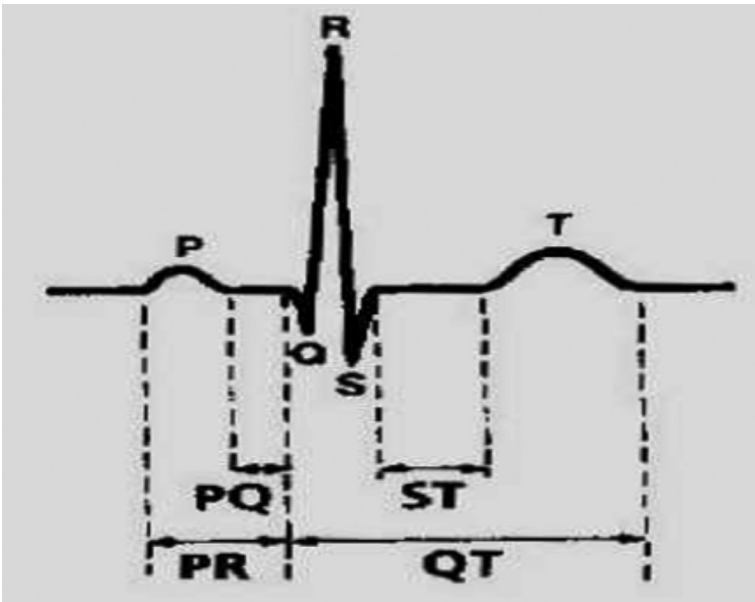


Şekil 1. A: Frontal, B: Horizontal referans sistemleri.

Unipolar göğüs derivasyonları V1-V6 olarak isimlendirilir, bize kardiyak depolarizasyonun ön-arka ve sol-sağ yönü hakkında bilgi verir. V1 ve V2 kalbin sağ tarafı, V3-V4 septum ve V5-V6 ise kalbin sol tarafı hakkında bilgi verirler. V2 derivasyonu kalbi etkileyen ön-arka kuvvetleri, V6 ise sol-sağ kuvvetleri gösterir (**Şekil 1**).

EKG için kullanılan elektrodların pozitif ucuna doğru gelen bir elektriksel kuvvet, elektrod ile ilişkili EKG kanalında pozitif *defleksiyona*, uzaklaşan kuvvet negatif *defleksiyona*, dik olarak gelen bir kuvvet ise *bifazik defleksiyona* neden olur. Temel bir EKG kaydı izlendiğinde ilk görülen negatif *defleksiyon* Q dalgası, pozitif *defleksiyon* ise R dalgası, R dalgasını izleyen negatif *defleksiyon* ise S dalgası olarak isimlendirilir.

Bir kardiyak atım sırasında, atriyal depolarizasyon ve kasılma P dalgasına neden olur (**Şekil 2**). P dalgasından sonra görülen PR segmenti elektriksel iletimin atriyumdan ventriküle geçerken AV düğümdeki duraklamasını yansıtır. PR intervali, atriyum depolarizasyon ve AV düğümde iletimin beklediği sürelerin toplamıdır, yaş ve kalp hızı ile değişkenlik gösterir. Ventrikül depolarizasyonu QRS kompleksine neden olur, takip eden ST intervali ve T dalgası ventriküler repolarizasyonun göstergesidir. Bu sebeple QT intervali ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyonu yansıtır; atriyum repolarizasyonu ise QRS dalgasının içerisinde gizlenmiştir ve yüzey EKG’de görülemez. U dalgası geç ventriküler *repolarizasyonu* gösterir, her zaman görülemez.



Şekil 2. Dalga, interval ve segmentlerin gösterildiği EKG kaydı

EKG değerlendirilmesi

EKG yorumlanırken aşağıdaki sıra izlenmelidir.

- Hız
- Ritim
- Aks
- İntervaller
- Hipertrofi
- ST segment ve T dalga değişiklikleri

Hız

EKG değerlendirilirken genellikle ilk bakılan ve hızlıca değerlendirilen parametre kalp hızıdır. Kalp hızını hesaplamak için birkaç yöntem bulunmaktadır. Standart bir EKG kaydında, küçük karenin süresi 0,04 saniye olduğundan, bir dakikada 1500 küçük kare bulunmaktadır. İki R dalgası arasındaki kare sayısı sayılıp, 1500 bu sayıya bölündüğünde kalp hızı elde edilir.

Düşük kalp hızlarında kullanılabilecek bir diğer yöntem ise art arda gelen iki R dalgası arasındaki büyük kare sayısını hesaplayıp, bu sayıyı 300'e (bir büyük kare 0,2 sn. dir ve bir dakikada 300 büyük kare bulunmaktadır) bölmektir.

Kalp hızını değerlendirirken yaşa göre normal kalp hızlarının değiştiği unutulmamalıdır. Yaşa göre normal kalp hızları **Tablo I**'de verilmiştir.

Tablo I. Yaşa göre normal kalp hızı değerleri

Yaş	Kalp Atım Hızı/dk Median (1-99 persantil)
0-3 ay	143 (107-181)
3-6 Ay	140 (104-175)
6-9 ay	134 (98-168)
9-12 ay	128 (93-161)
12-18 ay	123 (88-156)
18-24 ay	116 (82-149)
2-3 yaş	110 (76-142)
3-4 yaş	104 (70-136)
4-6 yaş	98 (65-131)
6-8 yaş	91 (59-123)
8-12 yaş	84 (52-115)
12-15 yaş	78 (47-108)
15-18 yaş	73 (43-104)

* 2 no'lu kaynaktan alınmıştır.

Ritim

Her yaş için normal ritim sinüs ritmidir. Sinüs ritminde ileti sinoatriyal nod-dan başlar, atriyumlardan atriyoventiküler noda, His huzmesine, sağ ve sol dallara ve Purkinje lifleri aracılığıyla da ventriküllere yayılır. P dalgası atri-yum depolarizasyonunu gösterdiğinden, P dalgasının aksı bize uyarının baş-langıç noktası hakkında bilgi verir. Sinüs ritmi olabilmesi için her QRS'ten önce bir P dalgasının olması ve P dalga aksının 0-90 derece arasında olması gerekmektedir. Dolayısı ile sinüs ritminde, DI ve aVF'de P dalgaları pozitif, aVR'de negatif, DII'de çoğu zaman pozitifdir.

Kalp hızı normal sınırlarda ise ve ritim sinüs ritmi ise, EKG değerlendirmes-inde ritim normal sinüs ritmi olarak adlandırılır, kalp hızı normalden düşükse sinüs bradikardisi, yüksekse sinüs taşikardisi olarak isimlendirilir. EKG de-ğerlendirmesi sırasında RR mesafeleri düzensizse, özellikle de hız değişken-liği solunum ile ilişkiliyse ritim sinüs aritmisi olarak değerlendirilir, çocukluk yaş grubunda normal kabul edilir.

Aks

Frontal düzlemde ventriküler depolarizasyonun yönü QRS aksı olarak isim-lendirilir. Aks frontal altılı aksiyel düzlem kullanılarak derece cinsinden be-lirtilir. Aksın yaşa göre normalden farklı olması ventriküler hipertrofi veya ventriküler iletim bozukluklarının (ör. dal bloğu) göstergesidir.

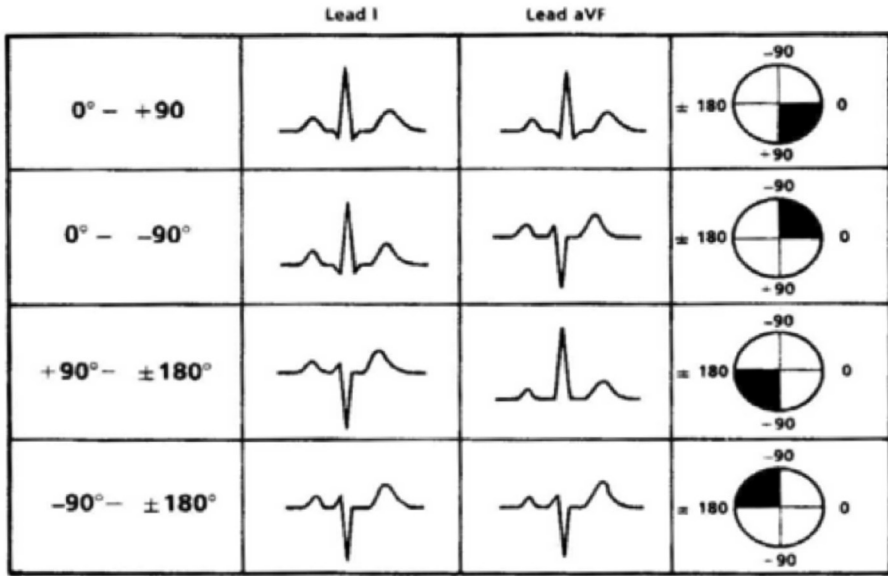
Aks hesaplamada kullanım kolaylığı açısından DI ve aVF'deki QRS *komp-pleksi* kullanılır (**Şekil 3**). Her iki derivasyonda QRS'in pozitif ve negatif *amp-litüdleri* toplanır, bulunan değer DI ve avF üzerinde işaretlenir, daha sonra işaretlenen bölgelerden dik açılar indirilerek aksın oluşturduğu vektör belirle-nir ve açı hesaplanır. Ancak pratik uygulamada açı hesabından çok, vektörün hangi kadranda yerleştiğine bakılarak aks hakkında bilgi sahibi olunur (**Şekil 3**). Kullanılabilecek diğer bir yöntem ise, ekstremite derivasyonlarında *bifazik* ($R=S$) olduğu derivasyonu bulmaktır, QRS aksı bu derivasyona diktir.

İntrauterin dönemde sağ ventrikül baskındır. Doğumdan sonra oluşan fizyolo-jik adaptasyon ile sağ ventrikül baskınlığı yerini 2 yaş civarında sol ventrikü-ler baskınlığa bırakır. Bu fizyolojik adaptasyon sırasında kalbin aksı da yaşla beraber değişmektedir, yaşa göre QRS aksının normal değerleri **Tablo II**'de verilmiştir.

İntervaller

EKG değerlendirmesi sırasında iki *interval* (PR ve QT) ve iki dalga süresi (P ve QRS) rutin olarak ölçülür. Bu ölçümler kardiyak iletim, elektrolit dengesi ve hipertrofi açısından önemli bulgular sunarlar. Tüm değerler saniye olarak belirlenir ve doğru değerlendirilebilmeleri için yaşa göre normal değerlerle karşılaştırılmalıdır (Tablo II).

P dalga süresi atriyal depolarizasyon için gerekli olan süredir; dalganın başından sonuna kadar olan süre değerlendirilerek ölçülür. Üst sınırı 1 yaştan küçük çocuklar 0,08 saniye, 1 yaş üstünde ise 0,1 saniyedir. Uzun P dalga uzunluğu atriyal dilatasyonun bir göstergesi olabilir.



Şekil 3. Ortalama QRS ekseninin yer aldığı kadranı DI ve aVF derivasyonları kullanılarak belirlenmesi (5).

PR intervali atriyal depolarizasyon ve AV düğümdeki iletim gecikmesinin göstergesidir, P dalgasının başlangıcı ile QRS'in başlangıcı arasındaki süredir. DII'den veya q dalgası olan her hangi bir ekstremite kanalından ölçülebilir. PR intervalinin hem uzaması hem de kısalması klinik olarak anlamlıdır. PR mesafesinin uzaması birinci derece AV blok, miyokardit, çeşitli doğum-

sal kalp hastalıkları, digoksin toksisitesi, hiperkalemi veya kardiyak iskemi-
de görülebilir. Kısa PR mesafesi ise *pre-eksitasyonun* göstergesidir, en sık
Wolff-Parkinson-White sendromunda görülür.

1. derece AV Blok

Birinci derece AV blokta atriyum ve ventriküller arasındaki iletimde gecikme vardır, bu nedenle PR mesafesi yaşa göre normalden daha uzun ölçülür (**Şekil 4**). Her P dalgasından sonra bir QRS görülür, akut romatizmal ateş, kardiyo-miyopati, doğumsal kalp hastalıkları, hiperkalemi ve digoksin zehirlenmesi gibi pek çok sebebi vardır. Semptoma yol açmaz ve tedavi altta yatan sebebe yönelik olmalıdır.



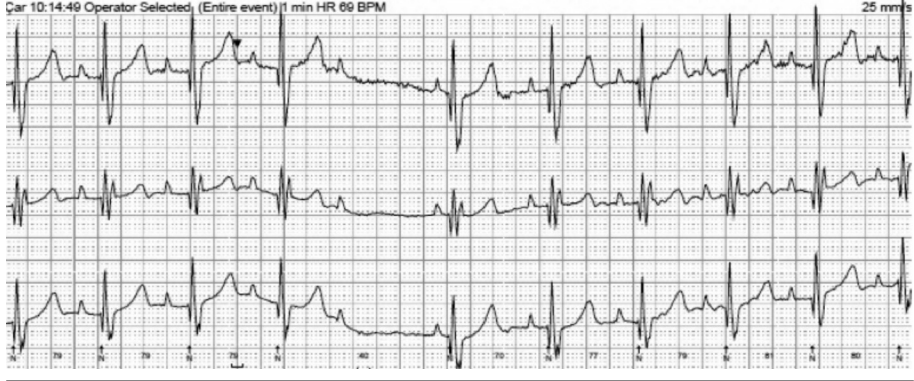
Şekil 4. Birinci derece AV blok.

2. derece AV Blok

2. derece AV blok aralıklı iletilen P dalgaları ile karakterizedir, yani EKG’de her P dalgasını QRS izlemez, arada iletilmeyen P dalgaları gözlenir. 2 tipi vardır.

Mobitz tip I (Wenckebach tipi) blokta, PR aralığı giderek uzar, sonrasında bir P dalgası iletilmez (**Şekil 5 ve 6**). Bloke olan P dalgasından sonra iletilen ilk P dalgasının PR intervali kendisinden önce iletiliş en son PR intervalinden kısadır. Bu bloğun AV düğüm seviyesinde geliştiği düşünülmektedir. *Mobitz Tip II blokta* ise, PR mesafesi sabit ve normaldir, ancak düzenli aralıklarla P

dalgası bloke olur. Genellikle blok His demeti seviyesinde gerçekleşir. Atriyal hız normaldir, ventriküler hız ise iletilen P dalgası sayısına bağlıdır. Blok genelde sabit oranda oluşur; 2:1, 3:1, 4:1 gibi. Mobitz tip II blok tam AV bloğa ilerleyebileceğinden ileri tetkik gerektirir.



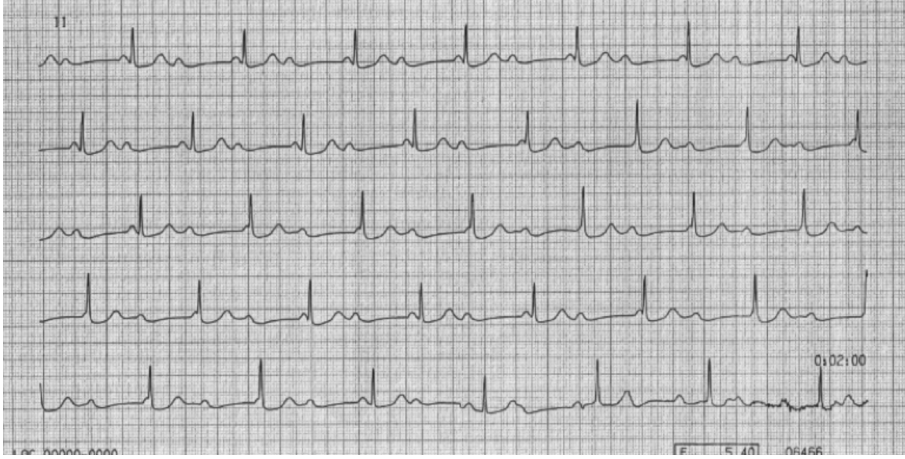
Şekil 5. İkinci derece AV blok, Mobitz Tip 1.



Şekil 6. Mobitz Tip 1 blok.

3. derece AV Blok

Aynı zamanda tam AV blok olarak da isimlendirilir, atriyaumlardan gelen hiçbir uyarı ventriküllere iletilmez. Atriyoventriküler *disosiasyon* mevcuttur, atriyaumlarda sinüs hızında, ventriküller ise yedek *pacemaker*'ın belirlediği hızda çalışır (Şekil 7).



Şekil 7. 3. derece AV blok.

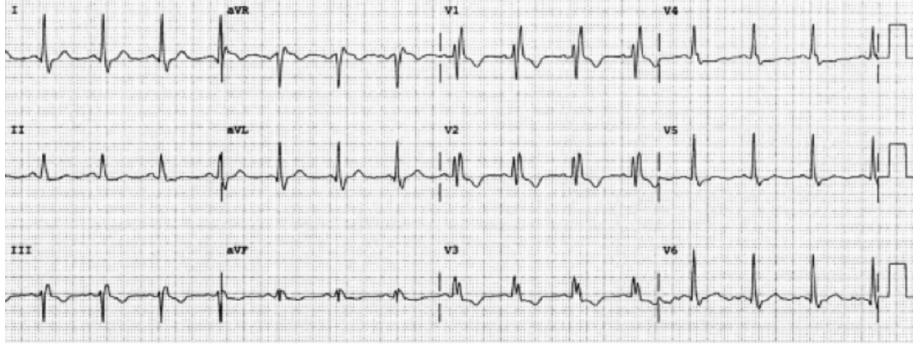
QRS süresi

QRS süresi ventrikül depolarizasyonu için gereken süreyi göstermektedir. Q dalgasının başlangıcından (Q dalgası yoksa R dalgasının başlangıcından) S dalgasının sonuna kadar geçen süreyi gösterir. Doğru ölçüm için DII gibi Q dalgası olan bir ekstremita derivasyonundan ölçüm tercih edilmelidir. Normal değerler yaşla değişmektedir, **Tablo II**'de yaşa göre değerler verilmiştir. Normalden daha geniş bir QRS anormal ventriküler iletimin göstergesidir, bu da en sık olarak ventriküler bloklara, preeksitasyona ve ventriküler aritmilere bağlıdır.

Sağ dal bloğu

Çocukluk çağında en sık görülen ventriküler iletim bozukluğudur. Septum ve sol ventrikülün uyarılması normal iletim sistemi ile olurken, sağ ventrikül özelleşmiş Purkinje hücrelerinden ziyade septal miyokardiyum aracılığı ile uyarılır. Bu nedenle sağ eksen sapması ve QRS'in ikinci kısmında uzama görülür. Sağ ventrikül önde ve sağda yerleştiğinden, geç dönem vektöryel kuvvet de sağa ve öne doğrudur. Bu sebeple genelde aVR, V1 ve V2 de geniş R' dalgası, DI, V5 ve V6'da ise geniş S dalgaları görülür (**Şekil 8**). Çocukluk çağında sağ dal bloğu [*right bundle branch block (RBBB)*] en sık olarak doğumsal kalp cerrahisinde yapılan sağ ventrikülotomiye bağlı gelişir. Sağ ventrikülün basınç ve volüm yüklenmesi de sağ ventriküler dilatasyona yol açarak sağ ventrikülde iletimin

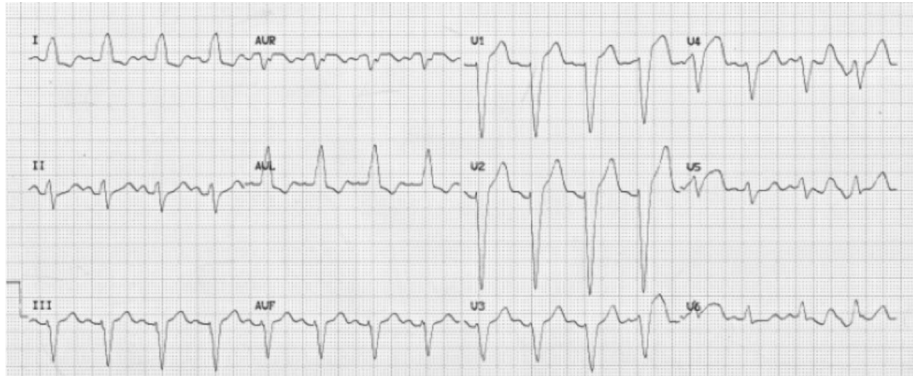
yayılmasını yavaşlatır ve fonksiyonel RBBB'ye neden olabilir. Fonksiyonel RBBB en sık atriyal septal defektli hastalarda görülür. Çocukluk çağında QRS süre ve *amplitüdü* normal olduğu müddetçe V1'de rSR' *patterni* normaldir. Bu durum sağ ventrikül ileti gecikmesi olarak adlandırılır.



Şekil 8. Sağ dal bloğu.

Sol dal bloğu

Sol dal bloğu olduğunda septal depolarizasyon da etkilenir, bu nedenle septum da sağdan sola doğru depolarize olur, sağ ventrikül depolarizasyonu normaldir, sol ventrikül miyokard yolu ile geç ve yavaş depolarize olur. Bu ise sol *aks deviasyonu* ile beraber *vektöryel* kuvveti sola ve arkaya yönelmiş geniş bir QRS'e neden olur. Tipik olarak sol dal bloğunda, DI, V5 ve V6'da Q dalgaları kaybolur, V1 ve V2'de geniş S ve DI, aVL, V5 ve V6 da geniş R dalgaları görülür (**Şekil 9**).



Şekil 9. Sol dal bloğu

Tablo II. Pediatrik EKG normal (%2-98 P) ve ortalama (parantez içerisinde) değerleri.

	0-1 g	1-3 g	3-7 g	7-30 g	1-3 ay	3-6 ay	6-12 ay	1-3 y	3-5 y	5-8 y	8-12 y	12-16 y
Dakika KH*	94-155 (122)	91-158 (122)	90-166 (128)	106-182 (149)	120-179 (141)	105-185 (141)	108-169 (131)	89-152 (119)	73-137 (119)	65-133 (100)	62-130 (91)	60-120 (80)
Frontal QRS aksı (derece)	59-189 (135)	64-197 (134)	76-191 (133)	70-160 (109)	30-115 (75)	7-105 (60)	6-98 (55)	7-102 (55)	6-104 (56)	10-139 (65)	6-116 (60)	9-128 (59)
PRDII (sn)	0,08-0,16 (0,107)	0,08-0,14 (0,108)	0,07-0,15 (0,102)	0,07-0,14 (0,100)	0,07-0,013 (0,098)	0,07-0,16 (0,105)	0,07-0,16 (0,106)	0,08-0,15 (0,113)	0,08-0,16 (0,119)	0,09-0,16 (0,123)	0,09-0,17 (0,128)	0,09-0,18 (0,135)
QRS, 5 (sn)	0,02-0,07 (0,05)	0,02-0,07 (0,05)	0,02-0,07 (0,05)	0,02-0,08 (0,05)	0,02-0,08 (0,05)	0,02-0,08 (0,05)	0,03-0,08 (0,05)	0,03-0,08 (0,06)	0,03-0,07 (0,06)	0,03-0,08 (0,06)	0,04-0,09 (0,06)	0,04-0,09 (0,07)
P amp., aVF	0,5-2,8 (1,6)	0,3-2,8 (1,6)	0,7-2,9 (1,7)	0,7-3,0 (1,9)	0,7-2,6 (1,5)	0,4-2,7 (1,6)	0,6-2,5 (1,6)	0,7-2,5 (1,5)	0,3-2,5 (1,4)	0,4-2,5 (1,4)	0,3-2,5 (1,4)	0,3-2,5 (1,4)
Q amp., aVF	0,1-3,4 (1,0)	0,1-3,3 (1,0)	0,1-3,5 (1,1)	0,1-3,5 (1,2)	0,1-3,4 (0,9)	0-3,2 (0,9)	0-3,3 (1,0)	0-3,2 (0,9)	0-2,9 (0,6)	0-2,5 (0,6)	0-2,7 (0,5)	0-2,4 (0,4)
Q amp., v6	0-1,7 (0,1)	0-2,2 (0,1)	0-2,8 (0,1)	0-2,8 (0,4)	0-2,6 (0,3)	0-2,6 (0,3)	0-3,0 (0,4)	0-2,8 (0,6)	0,1-3,3 (0,8)	0,1-4,6 (0,8)	0,1-2,8 (0,6)	0-2,9 (0,4)
R amp., vI	5-26 (13)	5-27 (15)	3-25 (13)	3-22 (12)	3-19 (10)	3-20 (10)	2-20 (9)	2-18 (9)	1-18 (8)	1-14 (7)	1-12 (5)	1-10 (4)
S amp., vI	1-23 (8)	1-20 (9)	1-17 (7)	0-11 (4)	0-13 (5)	0-17 (6)	1-18 (7)	1-21 (8)	2-22 (10)	3-23 (12)	3-25 (12)	3-22 (11)
R amp., v6	0-12 (4)	0-12 (5)	1-12 (5)	3-16 (8)	5-21 (12)	6-22 (13)	6-23 (13)	6-23 (13)	8-25 (15)	8-26 (16)	9-25 (16)	7-23 (14)
S amp., v6	0-10 (4)	0-9 (3)	0-10 (4)	0-10 (3)	0-7 (3)	0-10 (3)	0-8 (2)	0-7 (2)	0-6 (2)	0-4 (1)	0-4 (1)	0-4 (1)
R/S, vI	0,1-9,9 (2,2)	0,1-6 (2,0)	0,1-9,8 (2,8)	1,0-7,0 (2,9)	0,3-7,4 (2,9)	0,3-7,4 (2,2)	0,1-6,0 (2,3)	0,1-4,3 (1,4)	0,03-2,7 (0,9)	0,02-2,0 (0,8)	0,02-1,9 (0,6)	0,02-1,8 (0,5)
R/S, v6	0,1-9 (2)	0,1-12 (3)	0,1-10 (2)	0,1-12 (4)	0,2-14 (5)	0,2-18 (7)	0,2-22 (8)	0,3-27 (10)	0,6-30 (11)	0,9-30 (12)	1,5-33 (14)	1,4-39 (15)

* Kalp hızı.

İntraventriküler blok

Ventriküllerde iletimin yaygın olarak yavaşlaması da geniş bir QRS'e neden olabilir, genellikle metabolik bozukluklar, yaygın miyokardiyal hasarlanma, hipoksi veya ilaç toksisitesi gibi tüm miyokardiyumu etkileyen durumlarda görülür.

Preeksitasyon

Aksesuar yol aracılığıyla miyokardın bir kısmının normal iletim sisteminden önce uyarıldığı durumlarda, en sık da WPW sendromunda görülür. EKG'de PR mesafesinde kısalma ile beraber *QRS kompleksinin* başlangıcında omuzlaşma olur. WPW sendromunda tekrarlayan supraventriküler ataklar ve nadiren ani ölüm görülebileceğinden asemptomatik olsa dahi yüzey EKG'den tanısının koyulması önemlidir.

Ventriküler aritmiler

Ventriküler ritimlerde QRS geniştir ve P dalgası ile ilişkili değildir. *Prematüre ventriküler kompleks* (PVC) büyük amplitüdlü, geniş QRS'li ve beklenen sinüs atımından önce görülen bir atımdır. Öncesinde P dalgası bulunmaz ve T dalgası QRS kompleksinin tam tersi yönündedir. *Retrograd* geçerek genelde sinüs nodunu depolarize etmez, bu nedenle sinüs nodu normal şekilde depolarize olmaya devam eder.

Birden fazla odaktan kaynaklanan PVC olduğunda, QRS morfolojileri değişkendir. Eğer EKG'de bir PVC bir normal atım görülüyorsa ritme *ventriküler bigemini*, bir PVC iki normal atım görülüyorsa *ventriküler trigemini* adı verilir.

QT aralığı

QT aralığı ventriküllerin depolarizasyon ve repolarizasyonu için gereken süreyi gösterir, kalp hızına göre değişkenlik gösterdiğinden hıza göre düzeltilmelidir. Düzeltme Bazett formülüne göre yapılır, elde edilen değer QTc olarak adlandırılır. Ölçümler DII derivasyonunda yapılmalıdır, DII derivasyonunda yapılamadığı durumda V5, V6 veya DI kullanılabilir. Bazett formülüne göre hesaplama, $QTc = QT \text{ (saniye)} / \sqrt{RR \text{ aralığının karekökü (saniye)}}$ şeklinde yapılır. Yaşa ve cinsiyete göre normal QTc değerleri aşağıda verilmiştir.

Yenidoğanlar: <0,47 sn

6 haftadan büyük çocuklar: <0,44 sn

Erişkin erkekler: <0,44 sn

Erişkin kadınlar: <0,46 sn

QTc uzaması uzun QT sendromu, hipokalsemi, miyokardit, yaygın miyokardiyal hastalıklar ve çeşitli ilaçların kullanımına bağlı görülebilir. QT'yi uzatan ilaçlar <https://crediblemeds.org/> adresinde bulunabilir.

Hipertrofi

Pediyatrik kalp hastalıklarının çoğunluğunu oluşturan yapısal hastalıkları kalpte volüm ve/veya basınç yüklenmesine neden olurlar. Bu yüklenme de atriyal ve/veya ventriküler hipertrofiye yol açar. Artmış kas kütlesi ve elektriksel kuvvetler EKG'de artmış voltaj ve süre olarak karşımıza çıkar.

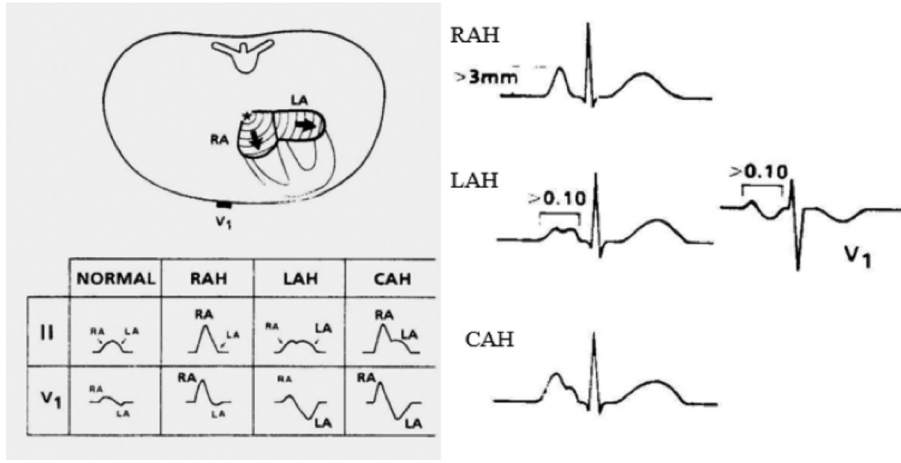
Atriyal hipertrofi

Sağ, sol veya her iki atriyumun genişlemesi P dalga voltaj ve morfolojisinde değişikliklere neden olur. Normal uyarı, sağ atriyumun *vena kava superior* ile birleştiği üst kısmında yerleşmiş sinüs nodundan başlar, öne ve aşağı doğru ilerleyerek sol atriya ulaşır ve sonrasında sola ve aşağıya doğru yayılarak her iki atriyumun depolarizasyonunu sağlar. P dalgasının ilk kısmını sağ atriyumun, ikinci kısmını ise sol atriyumun depolarizasyonu oluşturur, bu nedenle DII derivasyonunda pozitif bir P dalgası, V1 derivasyonunda ise ilk kısmı pozitif, ikinci kısmı negatif olan bifazik bir P dalgası görülür.

Sağ atriyal hipertrofi [*right atrial hypertrophy* (RAH)], P dalgasının yüksekliğinin 3 mm'den fazla olması RAH göstergesidir, en net DII ve V1 derivasyonlarında görülür. RAH en sık ASD, ciddi pulmoner hipertansiyon ve sağ tarafta obstrüksiyona yol açan lezyonlarda görülür.

Sol atriyal hipertrofi [*left atrial hypertrophy* (LAH)], P dalgasında uzamaya neden olur. En sık DII'de geniş ve çentikli bir P dalgasına ve V1'de bifazik P dalgasına neden olur. LAH en sık sol taraflı obstrüktif lezyonlarda ve mitral kapak hastalıklarında görülür.

Her iki atriumda hipertrofi [*combined atrial hypertrophy* (CAH)]: Hem amplitüdü hem de süresi artmış P dalgaları görülür.



Şekil 10. Atriyal hipertrofi, RAH: sağ atriyal hipertrofi, LAH: sol atriyal hipertrofi, CAH: her iki atriumda hipertrofi. (Bu şekil kaynak 5'ten alınmıştır.)

Ventriküler hipertrofi

Ventriküler kas kütlesinin artması, o ventrikülü gören derivasyonlarda QRS amplitüdünün artmasına neden olur. Hipertrofi tanısı koyulmadan önce ölçülen QRS değeri yaşa göre normal değerlerle karşılaştırılmalıdır (**Tablo II**). QRS amplitüdünün haricinde R/S oranı da hipertrofi tanısının koyulmasında yol göstericidir. R/S oranı, bakıldığı derivasyonlardaki zıt yönlü elektriksel kuvvetleri temsil eder, yaşa göre normal değerleri Tablo II'de verilmiştir. Bu nedenle sağ prekordiyal derivasyonlarda artmış R/S oranı sağ ventrikül hipertrofisi [*right ventricular hypertrophy* (RVH)] göstergesiyken, azalmış oran sol ventrikül hipertrofisi [*left ventricular hypertrophy* (LVH)] lehinedir. Benzer şekilde sol prekordiyal derivasyonlarda (V5, V6) atılmış R/S oranı LVH, azalmış oran ise RVH göstergesidir. Eğer voltaj kriterleri her iki ventrikül hipertrofi kriterlerini de karşılıyorsa *biventriküler hipertrofi* mevcuttur.

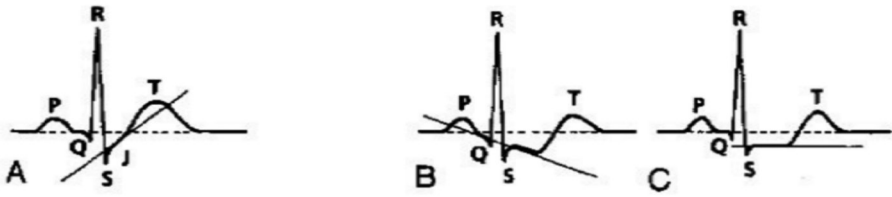
Ventriküler hipertrofi QRS amplitüd ve R/S oran değişikliği dışında aynı zamanda eksende de değişikliğe neden olur. Hipertrofik olan ventrikül artmış kas kütlesi nedeniyle daha çok elektriksel kuvvet uygular, bu da aksın hipertrofik ventrikül yönüne doğru değişmesine neden olur. Pediatrie sağ ventrikül hipertrofisinin diğer önemli bir kriteri de V1'de T dalga pozitifliğidir; hayatın 7. günü ile 7 yaş arasında T dalgasının negatif olması beklenir, bu dönemde T dalgasının pozitif olması sağ ventrikül hipertrofisi göstergesidir.

Dal bloğu veya preeksitasyon durumlarında EKG’de hipertrofi tanısı konulamayacağı unutulmamalıdır.

ST ve T dalga değişiklikleri

Normal ST segmenti izoelektrik hattadır. Ekstremitte derivasyonlarında 1mm, göğüs derivasyonlarında 2 mm yükselme ya da çökme normal olarak kabul edilir. Çocukluk çağında sık görülen ve patolojik kabul edilmeyen ST segment değişiklikleri J depresyonu ve erken repolarizasyondur (**Şekil 11**).

J depresyonu QRS-ST bileşkesinin aşağı doğru kaymasıdır, kaymanın yönü yukarı doğrudur. Erken repolarizasyonda pozitif T dalgası olan tüm derivasyonlarda ST segment elevasyonu, negatif T dalgası olan derivasyonlarda ise ST depresyonu görülür, bu ST değişikliği stabildir.



Şekil 11. Fizyolojik ve patolojik ST-T değişiklikleri. A: Fizyolojik J depresyonu; kaymanın yönü yukarı doğrudur (normal varyantı). B: yönü aşağı doğru olan ST segment çökmesi (patolojik) C: yatay ST segment çökmesi (patolojik) (4).

ST segmentindeki patolojik değişikliklere genelde T dalga değişiklikleri de eşlik eder. En sık görülen patoloji, ST segmentinde yönü aşağı doğru bakan kayma ile beraber *bifazik* veya negatif T dalgası ile ST segmentinde süresi 0,08 saniyeden uzun süren horizontal çökmedir (**Şekil 11 B ve C**). Patolojik ST segment kaymaları perikardit, miyokardit, miyokardiyal iskemi, miyokardiyal *enfarkt*, “strain” bulgusunun eşlik ettiği ventrikül hipertrofisi, dijital toksisitesi ve elektrolit bozukluklarında görülür. Perikarditte erken dönemde yaygın ST segment elevasyonu görülür; geç dönemde ise T dalga inversiyonu görülür. Perikardiyal efüzyon geliştiğinde QRS amplitüdlerinde yaygın azalma görülür. Miyokardit seyrinde ise birinci derece AV blok, QTc’de uzama, QRS ve T dalga amplitüdlerinde azalma, ektopik atımlar ve taşiaritmiler görülebilir.

Kalsiyum ve potasyum EKG’de değişikliğe neden olan elektrolitlerdir. Hipokalsemide QTc’de uzama, hiperkalsemide ise kısalma görülür. Hipokalemide PR mesafesinde uzama, T dalgasında düzleşme ve U dalgasında belirginleşme görülür. Hiperkaleminin ilk bulgusu ($K^+ > 6$ mEq/L) T dalgasında sivrileşmedir, daha sonra PR mesafesi ve QRS süresi K^+ seviyesi ile orantılı bir şekilde artar; 9 mEq/L’in üzerindeki değerlerde P dalgası kaybolur, QRS geniş ve *bi-fazik* görünüm alır ve müdahale edilmezse ventriküler fibrilasyon ve *kardiyak arreste* yol açar.

KAYNAKLAR

1. Davignon A, Rautaharju P, Boisselle E et al. Normal ECG standards for infants and children. *Pediatr Cardiol* 1980; 1: 123-131.
2. Fleming S, Thompson M, Stevens R et al. Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011; 377: 1011-1018.
3. Park MK, Guntheroth WG. How to read pediatric ECGs. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 63.
4. Park MK, Guntheroth WG. How to read pediatric ECGs. 4th ed. Philadelphia: Mosby; 2006. p. 107.
5. Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5th ed. Philadelphia: Mosby; 2008. p. 40-65.
6. Postema PG, Wilde AA. The measurement of the QT interval. *Curr Cardiol Rev* 2014; 10: 287-294.

SUPRAVENTRİKÜLER EKTOPİK ATIMLAR

Dr. Ebru AYPAR*, Dr. Tefik KARAGÖZ*

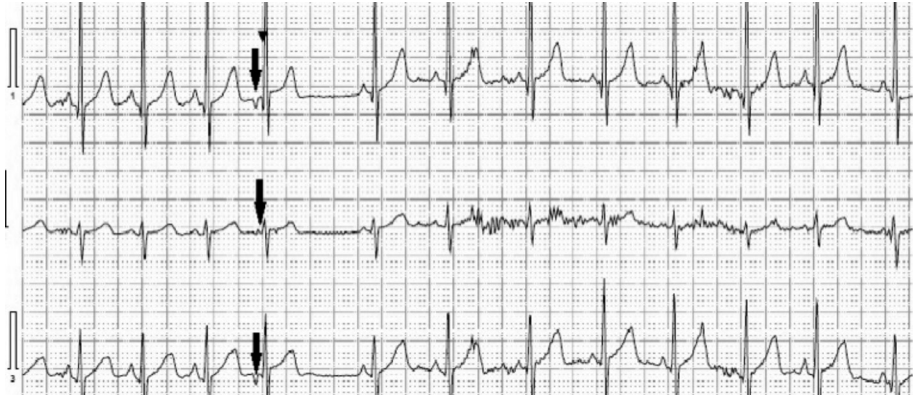
Sinüs nodu dışından ve his hüzmeleri bifurkasyonunun üzerinden çıkan atrial atımlar supraventriküler ektopik atımlar (SVE) olarak adlandırılır. Supraventriküler ektopik atımlar, normal atriyoventriküler (AV) iletim sistemini kullanarak ventrikülleri uyardıkları için genellikle dar QRS'lidir.

Supraventriküler ektopik atımlar, *erken* veya *geç* olarak sınıflandırılır. Beklenen bir sonraki normal sinüs atımından önce gelen bir atım varsa erken (*prematür*) kabul edilir. Erken supraventriküler atımlar atriyumdan çıkıyorsa *erken atriyal atım*, AV bileşkeden çıkıyorsa *erken kavşak (junctional) atımı* olarak adlandırılır. Beklenen normal sinüs atımından geç gelen bir atım varsa geç (kaçış) kabul edilir. Geç supraventriküler atımlar atriyumdan veya AV bileşkeden çıkabilir.

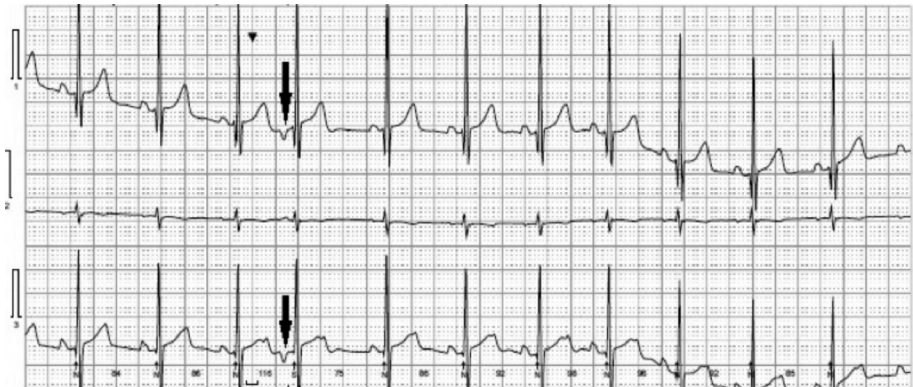
Atım erken gelir ve sonrasında bir duraklama vardır. Her zaman QRS'in öncesinde bir P dalgası görülür. Bazen P dalgası T dalgası içerisinde kaybolabilirse de T dalga morfolojisini çoğu zaman bozacağı için dikkatle incelendiğinde anlaşılabilir. P dalgasının büyüklüğü ve şekli normal sinüs P dalgasından çoğu zaman farklıdır. QRS kompleksi tipik olarak dardır. **Şekil 1'de** erken supraventriküler atım örnekleri görülmektedir. Erken atriyal atımlar; bloklü veya iletilmemiş, uzamış PR intervali ile iletilmiş veya aberran iletilmiş erken atriyal atımlar şeklinde karşımıza çıkabilirler. **Şekil 2 'de** bloklü veya iletilmemiş erken atriyal atım örneği görülmektedir. Erken atrial atımlar özellikle istirahat ya da uyku anında ya da dual AV nodal fizyolojili hastalarda yavaş yolu kullanması halinde PR uzun ventriküllere iletebilir. Erken bir atriyal atım bazen de AV nod veya His-Purkinje sisteminin tam refraktör olduğu bir döneme rastlarsa, ventriküllere iletilmeyebilir.

* Pediatri Profesörü, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

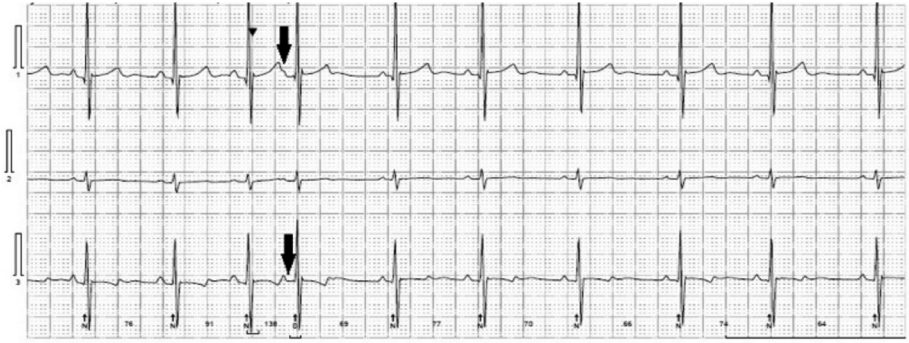
EKG’de QRS kompleksinin olmadığı erken P dalgası olarak görülür. P dalgası bir önceki T dalgasına gizlendiyse, düz veya izoelektrikse tanımak zor olabilir. Bloklı erken atriyal atımlar önceki deforme T dalgalarıyla tanınabilir. Bazen bigemine bloklı SVE olması halinde hastalar sinüs bradikardisi tanısı olarak karşımıza gelebilirler. Ayrıca, yanlışlıkla 2. derece AV blok ya da sinüs *arresti* tanıları alabilir. Emin olamadığımız durumlarda biz bölümümüzde transözefageal elektrod yerleştirerek atrial potansiyelleri belirleyip ayırıcı tanı yapmayı tercih ediyoruz. Erken atrial atım sağ ya da sol dallardan birinin refraktör olduğu bir döneme rastlarsa ventriküllerden biri anormal yolla uyarıldığından geniş QRS’li olurlar ve sıklıkla ventriküler erken atımlarla (VES) karıştırılırlar. Aberran iletimli ya da dal bloklı SVE’ler olarak adlandırılırlar. Genellikle, QRS’ler sağ dal bloğu konfigürasyonuna sahiptir (**Şekil 3**).



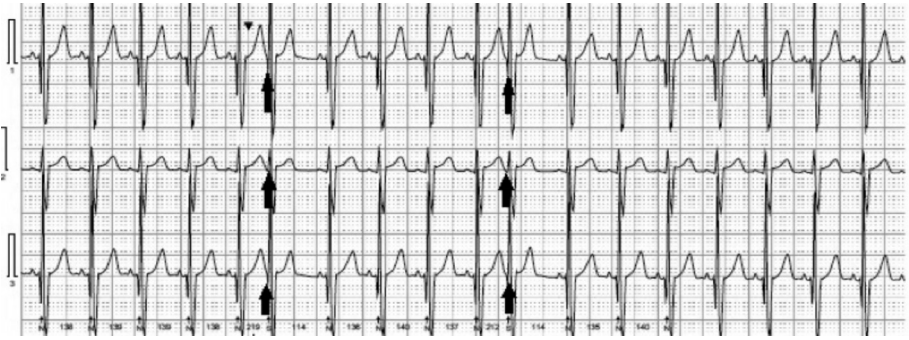
Şekil 1A.



Şekil 1B.

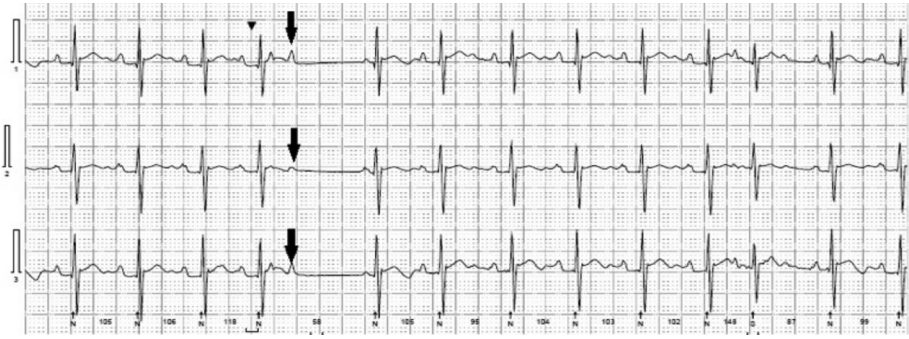


Şekil 1C.

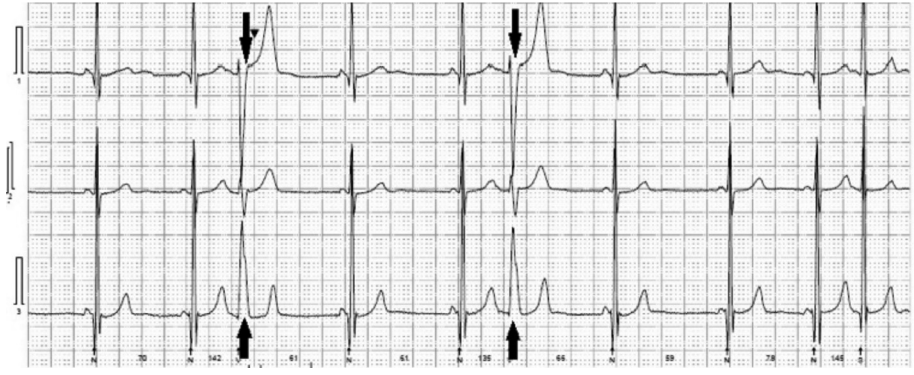


Şekil 1D.

Şekil 1. Erken supraventriküler atım örnekleri (ok işaretleri). A ve B. Atriyal atım beklenen bir sonraki normal sinüs atımından önce gelmiştir. Erken P dalgası I., II, ve III. derivasyonlarda sinüs P dalgasından farklı morfolojiye, büyüklüğe sahiptir. Bu erken atımı dar QRS kompleksi izlemektedir. C. Atriyal atım beklenen bir sonraki normal sinüs atımından önce gelmiştir. Erken P dalgası T dalgasının üzerindedir, çentik (ok işaretleri) oluşturmuştur. Bu erken atımı dar QRS kompleksi izlemektedir. D. P dalgası izlenmemektedir. T dalgasının içinde kaybolmuştur. Dar QRS kompleksi izlenmektedir.

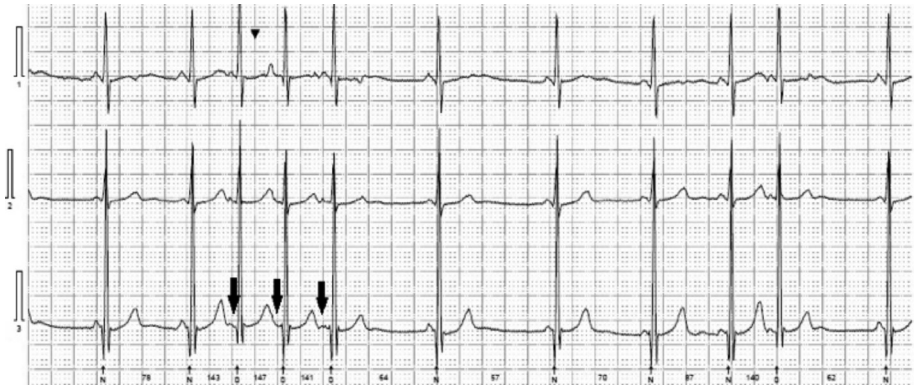


Şekil 2. Bloklü, iletilmemiş erken supraventriküler ektopik atım örneği. Ok işaretleri erken gelen ve iletilmeyen P dalgasını göstermektedir.

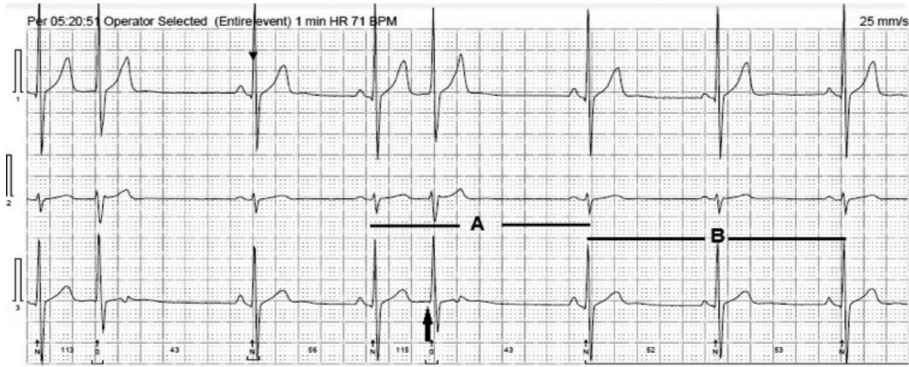


Şekil 3. Aberran iletimli ya da dal bloklı erken supraventriküler atım (ok işaretleri). QRS kompleksi erken ve geniştir; erken ventriküler atımla karışabilir.

Erken atriyal atımlar, bigemine, trigemine ya da *couplet*ler şeklinde olabileceği gibi kısa atriyal taşikardi atakları şeklinde karşımıza gelebilirler. Üç veya daha fazla erken atriyal atım arka arkaya oluşuyorsa ve çocuklarda yaşa göre normal hızın üzerindeyse atriyal taşikardi olarak adlandırılır (**Şekil 4**). Taşikardi sırasında ikiden çok morfolojili P dalgaları varsa *multifokal* atriyal taşikardi olarak isimlendirilir. Tek bir erken atriyal atım, eğer “reentry” için uygun yapı varsa SVT, atriyal taşikardi atağı, atriyal flutter veya atriyal fibrilasyonu tetikleyebilir (**Şekil 5**). Üç veya daha fazla morfolojili erken atriyal atım var ancak kalp hızı yaşa göre normal sınırların içerisindeyse “*wandering atrial pacemaker*” olarak adlandırılır.

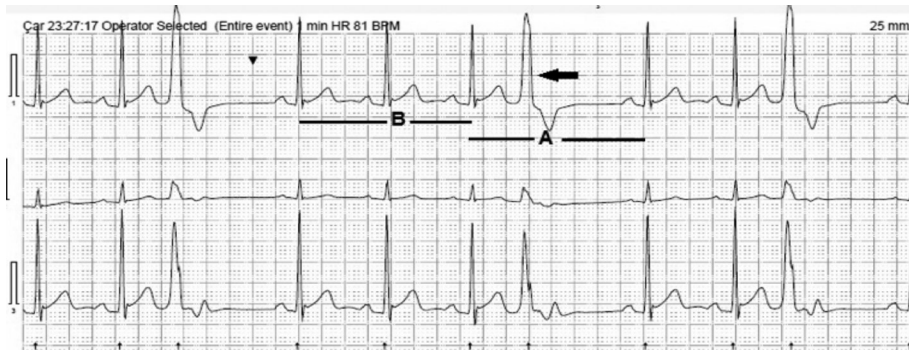


Şekil 4. Atriyal taşikardi atağı. Üç veya daha fazla erken atriyal (ok işaretleri) atım arka arkaya oluşuyorsa ve çocuklarda yaşa göre normal hızın üzerindeyse atriyal taşikardi olarak adlandırılır.



Şekil 5. Erken supraventriküler atımdan (SVE) sonraki duraklama tam kompanzatuvar değildir. Elektrokardiyogramda ok işareti erken supraventriküler atımı göstermektedir. Bu atımı içine alan iki sinus atımı arasındaki A süresi, normal sinüs kompleksini içine alan iki sinüs atımı arasındaki B süresinden kısadır.

Erken atriyal atımdan sonra görülen duraklama, erken ventriküler atımlardan sonra görülen duraklamalardan farklı olarak genellikle tam kompanzatuvar değildir. Erken atriyal atımlar sadece atriymu uyarmaz, aynı zamanda sinüs nodunu da sıfırlar. Bu nedenle, erken atriyal atımı içine alan iki sinus atımı arasındaki süre, normal sinüs kompleksini içine alan iki sinüs atımı arasındaki süreden kısadır (**Şekil 6**). VES' ten sonra gelen duraklama genellikle tam kompanzatuvardır, çünkü erken ventriküler kompleks, sinüs nodunu sıfırlamaz. Bazı durumlarda bir erken ventriküler kompleks, retrograd olarak atriyuma iletilirse, sinüs nodunu sıfırlayabilir ve duraklama tam kompanzatuvar olmayabilir.



Şekil 6. Erken ventriküler atımdan (VES) sonraki duraklama tam kompanzatuvardır. Elektrokardiyogramda sık erken ventriküler atımlar görülmektedir. Erken ventriküler atımı (ok işareti) içine alan iki sinüs atımı arasındaki A süresi, normal sinüs kompleksini içine alan iki sinüs atımı arasındaki B süresine eşittir.

KLİNİK VE TEDAVİSİ

Yirmi dört saatlik Holter monitorizasyonunda çocukların %50'sinden fazlasında en az bir SVE görülür, adolesan döneme doğru sıklığı artar. Sıklıkla normal bireylerde, ayrıca yapısal kalp hastalıkları olanlarda da görülebilir. Hastalar çoğu zaman asemptomatikler, bazen çarpıntı yakınması ile gelebilirler. Çoğunlukla çekilen rutin EKG'de saptanır. Sık olmayan SVE'ler benign karakterlidir. Sık SVE gözlenmesi halinde 24-saatlik Holter monitorizasyonu ile atriyal taşikardi atakları araştırılır. Sık SVE varlığı aşırı çay, kahve tüketimi, sigara, diyet ilaçları, tiroid hormonları, *digitalis*, antiaritmik ilaçların kullanımıyla ilişkili olabilir. Elektrolit anormallikleri, konjestif kalp yetmezliği, kapak hastalıkları (mitral kapak prolapsusu), koroner hastalıklar, kardiyomiyopati, kalp dışı durumlarda da (pulmoner hastalıklar, enfeksiyonlar, tiroid bozuklukları, metabolik anormallikler) akılda tutulmalıdır. Tek veya tekrarlayan erken atriyal atımlar benign karakterli olsa da, uygun yapı varsa diğer aritmileri (atriyal taşikardi, *flutter* veya fibrilasyon) tetikleyebilir.

Erken atriyal atımlar genellikle semptomlara neden olmaz. Hasta eğer sempomatikse tedavi altta yatan anormalliğin, elektrolit bozukluğunun düzeltilmesi veya tetikleyici nedenlerin (kafein, nikotin, herhangi bir farmakolojik ajan) ortadan kaldırılmasıdır, farmakolojik tedavi gerekli değildir. Eğer hasta sempomatikse ve aritminin benign karakterli olduğuna dair şüphe varsa beta-blokerler veya beta-blokör kullanımı kontraendikeyse kalsiyum kanal blokörleri (diltiazem, verapamil) kullanılabilir. Erişkinlerde sık erken atriyal atımların atriyal fibrilasyon, inme ve ölümlle ilişkisi saptanmıştır. Uygun hastalarda ablasyon seçeneği de akılda tutulmalıdır.

Erken Atrioventriküler Kavşak Atımı

AV nod veya His hüzmelerinden çıkan herhangi bir atım kavşak atımıdır. AV kavşak atriyumların altında bulunduğu için, buradan çıkan herhangi bir atım, atriyumları aşağıdan yukarıya retrograd olarak uyarır. Bu nedenle EKG'de II, III ve aVF derivasyonlarında P dalgası negatiftir, her iki atriyum aynı anda uyarıldığı için P dalgası dardır. AV kavşak ventriküllerin üstünde bulunduğu için, buradan çıkan herhangi bir atım, ventrikülleri normal AV ileti sisteminin anterograd olarak uyarır, normal iletilmiş sinüs atımına benzer dar QRS kompleksleri oluşur.

Erken kavşak atımlarının atriyumlara ve ventriküllere ulaşma hızına bağlı olarak EKG’de farklı şekilde görünebilir. Retrograd P dalgası QRS kompleksinin öncesinde, sonrasında veya QRS kompleksiyle birlikte oluşabilir. Ektopik P dalgasını, erken kavşak atımının atrial aktivasyonundan ayırt etmek zor olabilir. Erken kavşak atımının P dalgası her zaman retrograddır, EKG’de II, III ve aVF derivasyonlarında negatiftir ve PR intervali genellikle 0,12 saniyenin altındadır. Kavşak atımının P dalgası her iki atriyum aynı anda uyarıldığı için dar görülürken, SVE’lerde her iki atrium ardısıra uyarıldığından daha geniştir.

Akselere *Junctional* (Kavşak) Ritmi

Atrioventriküler kavşağın ortalama 40-60 atım/dak hızında kendi iç ritmi vardır. Eğer hız 60-100 atım/dak arasında ise akselere kavşak ritim denir. Bu ritim hız 100 atım/dak’nın altında olsa da, geleneksel olarak *junctional* taşikardi olarak adlandırılır, bunun nedeni hızın, AV kavşağın kendi iç hızından yüksek olmasıdır.

Kavşak ritmi EKG’de farklı şekillerde de görülebilir. Kavşak ritmi varlığında, kavşak atımı ventrikülleri kontrol edebilir, ancak atriyumunu kontrol edemez ise P dalgası ve QRS kompleksi birbirinden dissosiyedir. Bu durumda atriyumlar bağımsız olarak normal sinüs ritmi veya atriyal fibrilasyonla kontrol edilir, ventriküller bağımsız olarak kavşak atımıyla kontrol edilir. Bazen kavşak atımının retrograd olarak atriyumlara, anterograd olarak ventriküllere iletilmemesi durumunda P dalgası veya QRS kompleksi oluşmaz, erken kavşak atımı gizlidir veya iletilmemiştir. İletilmemiş bir kavşak atımı EKG’de görülmez, ancak varlığı AV nodu refraktör duruma getirerek bir sonraki sinüs atımını etkilemesinden anlaşılabılır. Bu durum değişken derecelerde aldatici AV blok görünümüne neden olabilir. Bu nedenle PR intervalinin ani ve beklenmeyen uzaması veya aralıklı ikinci derece AV blok, gizli kavşak atımlarının varlığının tek bulgusu olabilir.

Erken kavşak atımları, erken atriyal atımlardan daha az sıklıkta görülür. Normal bireylerde veya yapısal kalp hastalığı olan kişilerde görülebilir. Akselere kavşak ritmi normal kalplerde görülebileceği gibi, daha sık romatizmal kardite, kalp cerrahisiyle, *digital* toksisitesiyle (özellikle hipokalemi) veya inferior miyokard enfarktüsüyle ilişkilidir. Tek veya tekrarlayan, ancak kalıcı olmayan erken kavşak atımlarının tedavisi SVE’lerdeki gibidir.

KAYNAKLAR

1. Bagliani G, Della Rocca DG, De Ponti R, Capucci A, Padeletti M, Natale A. Ectopic Beats: Insights from Timing and Morphology. *Card Electrophysiol Clin* 2018 ;10:257-275.
2. Baltazar, R.F. Premature Supraventricular Complexes. In: Baltazar, R.F. ed. *Basic and Bedside Electrocardiography*, 1st Edition, Lippincott Williams & Wilkins; 2009, pp 167-179.
3. Chong BH, Pong V, Lam KF, Liu S, Zuo ML, Lau YF, Lau CP, Tse HF, Siu CW. Frequent premature atrial complexes predict new occurrence of atrial fibrillation and adverse cardiovascular events. *Europace*. 2012;14:942-947.
4. Wang X, Li Z, Mao J, He B. Electrophysiological features and catheter ablation of symptomatic frequent premature atrial contractions. *Europace*. 2017;19:1535-1541.
5. Wilkinson Jr DV. Supraventricular (atrial and junctional) premature complexes. In: Horowitz LN, ed. *Current Management of Arrhythmias*. Philadelphia: BC Decker Inc; 1991, pp 47-50.

SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLER VE AYIRICI TANISI

Dr. Naci CEVİZ*, Dr. Muhlike GÜLER**

Supraventriküler taşikardiler (SVT) çocukluk çağıının en sık görülen taşiaritmilerdir. Sık görülmemekle birlikte zaman zaman hayatı tehdit eder sorunlara yol açabilecekleri gibi, ciddi belirtilere yol açmadan uzun süre devam edebilen formları da mevcuttur. Bu yazıda SVT'lerin sınıflandırılması ve taşikardi sırasında kaydedilen 12 derivasyonlu yüzey elektrokardiyografi (EKG) bulgularına dayanarak elektrofizyolojik mekanizmaların tanınmasına yönelik değerlendirme yapılacaktır.

Tanımlama

Konunun ilerleyen bölümlerinde sıkça kullanılacak olan bir kısım tanımlamaların yapılması anlaşılabilirlik açısından önemlidir.

QRS süresi

Genel olarak QRS süresinin küçük çocuklarda 0,08 ve adolesanlarda 0,10 saniyeden kısa olması dar QRS olarak tanımlanır ve uyarının normal iletim yolları üzerinden ventriküllere iletildiğini ifade eder. Bununla birlikte normal QRS süresinin yaşla değişkenlik gösterdiği unutulmamalıdır (**Tablo I**). Dar QRS taşikardiler SVT'dirler. Ancak ventriküler taşikardili (VT) yenidoğanlar ve küçük süt çocuklarında QRS süresi 0,10 saniyenin altında olabilir. Bununla birlikte bu hastalarda QRS morfoloji her zaman için normalden farklıdır.

* Profesör Doktor, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

** Uzman Doktor, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

QRS süresinin 0.12 saniyeden uzun olması geniş QRS olarak tanımlanır. Aksi ispat edilinceye kadar geniş QRS taşikardiler ventriküler taşikardi olarak kabul edilmelidir. Bununla birlikte çocuklarda önemli sayıda SVT'nin geniş QRS taşikardi şeklinde görülebileceği akıldan çıkarılmamalıdır (bakınız geniş QRS'li SVT'ler).

Tablo I. Yaşlara göre normal QRS süreleri (ve üst sınırlar)

	0-1 ay	1-6 ay	6-12 ay	1-3 yaş	3-8 yaş	8-12 yaş	12-16 yaş
QRS süresi (saniye)	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,05 (0,07)	0,06 (0,07)	0,07 (0,08)	0,07 (0,09)	0,08 (0,10)

(Park MK, *How to Read Pediatric EKG*'den modifiye edilmiştir).

Ritim Düzenliliği

Taşikardi sırasında RR mesafelerinin sabit olması ritmin düzenli olduğunu (regüler ritim) ifade eder. Buna karşın RR mesafelerinin değişken olması düzensiz ritim (irregüler ritim) olarak ifade edilir. Düzensiz ritimler “düzenli bir şekilde düzensiz” olabileceği gibi, “düzensiz bir şekilde düzensiz” de olabilir.

Atriyal Aktivitenin Tanımlanması

Taşiaritmili hastanın yüzey EKG'sinde p dalgasının görülüp görülmediği dikkatle değerlendirilmelidir. Eğer p dalgası görülüyor ise DI, DII ve aVF'de p dalga polaritesinin ne olduğu saptanmalıdır. Bu ektopik atriyal taşikardilerde aritminin kaynaklandığı bölgeyi tahminde yardımcı olacaktır. Geniş QRS taşikardi olması atriyal aktivitenin belirlenmesini güçleştirir. QRS kompleksinde QRS'in başında veya sonunda düşük amplitüdlü defleksiyonlarla kendini gösteren ve p dalgasını taklit eden garip değişimler olabilir. Geniş QRS taşikardilerde repolarizasyon da değiştiği için p dalgalarının görülmesi daha da zorlaşır. Tüm *leadler*, özellikle de DII ve V1, iyice değerlendirilmelidir, p dalgaları ventriküler repolarizasyon periyodunda veya varsa izoelektrik hat üzerinde bulunabilir.

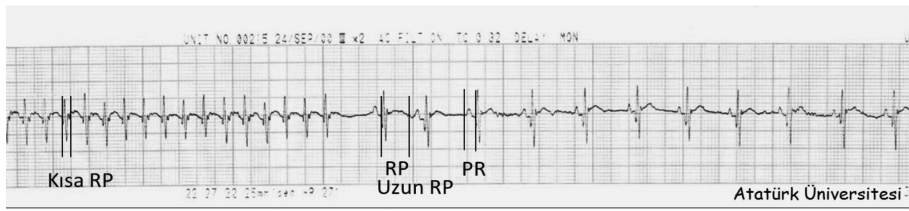
Atriyal ve Ventriküler Aktiviteler Arasındaki İlişki

Atriyal ve ventriküler aktiviteler arasındaki ilişkinin belirlenmesi özellikle geniş QRS taşikardilerin ayırımında son derece değerlidir. İletimin 1:1 olup

olmadığı ve atrioventriküler ayrışma bulunup bulunmadığı tanımlanmaya çalışılmalıdır.

RP ve PR Aralıkları

Ayrıca PR ve RP mesafeleri ölçülerek taşikardinin kısa veya uzun RP bir taşikardi olduğu belirlenmelidir (**Şekil 1**).



Şekil 1. Taşikardi sırasında kısa RP ve sinüs ritmi sırasında uzun RP aralıkları dikkati çekmektedir.

Retrograd P Dalgası

QRS dalgalarının öncesinde p dalgası net olarak görülemiyorsa, T dalgası içerisinde retrograd p dalgasına ait bir çentiklenmenin olup olmadığı dikkatle araştırılmalıdır. Bir kısım uzun RP taşikardilerde (PJRT, atipik AVNRT ve ek-topik atrial taşikardi gibi) retrograd P dalgaları izoelektrik hat üzerinde, izleyen QRS'in önünde görülecektir.

Atrioventriküler Ayrışma

Ayrıca dar QRS taşikardi ile birlikte atrioventriküler (AV) disosiasyon (ayrışma) olup olmadığını belirlemek üzere kaydı düzenli olarak bozan ve belirli bir hızı olan p dalgalarına ait görüntüler araştırılmalıdır.

Dekremental (Yavaşlayan) İletim Özelliği

AV nod özelleşmiş kas dokusudur ve seçici ileti özelliği gösterir. Dekremental ileti denilen bu özellik AV noda gelen uyarılar hızlandıkça AV nod iletişiminin yavaşlaması anlamına gelir. Böylece atriyumlardan kaynaklanan atriyal fibrilasyon (AF) gibi çok hızlı aritmilerin aynı hızla ventriküllere iletilmesi engellenmiş olur. Aksesuar yolların AV nod gibi *dekremental* ileti özellikleri olmadığından atriyal *flutter* ve *fibrilasyon* sırasında ventrikül yanıtları çok hız-

lı olabilir, nadir durumlarda ventriküler fibrilasyona (VF) neden olabilir. Bir kısım *aksesuar* yollarda da yavaşlayan iletim özelliği bulunabilir ve bunlar özel bir kısım SVT'lerin oluşmasına neden olur [Bakınız *permanent junctional resiprokan taşikardi* (PJRT) ve Mahaim tipi SVT].

Aberan İletim (aberasyon)

Aberasyon (*abera*n iletim, bozulmuş iletim) supraventriküler uyarının ventriküle bozularak iletilmesi demektir. Aberasyon dal bloğu şeklinde görülür ve QRS'ler geniş olur. Aberasyon %80 olguda sağ dal bloğu şeklinde olur. Her türlü supraventriküler ritimde aberasyon görülebilir (sinüs ritmi, nodal ritm, atriyal prematüre atım, supraventriküler taşikardiler, atriyal fibrilasyon, değişken bloklü atriyal flutter gibi).

Ashman fenomeni

Bir tür aberran iletim olup özellikle atriyal fibrilasyonda daha sık görülür. Dallerdeki refrakter periyod bir önceki RR mesafesi ile doğru orantılıdır. Uzun RR aralığından hemen sonra kısa RR aralığı olursa, refrakter periyod da uzamış olacağı için bu sırada bir önceki atıma göre daha erken gelen bir supraventriküler uyarı sağ veya sol dallardan birini *refrakter* dönemde yakalar ve aberasyon ile iletilir. SVT'nin ani başlaması Ashman fenomeni nedeniyle *abera*n iletime neden olur ve geniş QRS taşikardi saptanır.

Sınıflama

Supraventriküler taşikardiler başlamak ve devam etmek için ihtiyaç duydukları kardiyak yapılara dayanarak aşağıdaki gibi sınıflanabilir.

- ❖ Başlamak ve devam etmek için yalnız atriyal dokuya ihtiyaç duyanlar (atriyal taşikardiler),
 - Sinüs taşikardisi, sinüs nod *reentran* taşikardi, uygunsuz sinüs taşikardisi
 - Atriyal *flutter* ve intraatriyal *reentran* taşikardi (İART)
 - Atriyal *fibrilasyon*
 - Ektopik atriyal taşikardi (EAT)
 - *Kaotik (multifokal)* atriyal taşikardi (KAT)

- ❖ Başlamak ve devam etmek için atriyoventriküler kavşağa ihtiyaç duyanlar,
- Atriyoventriküler *reentran* taşikardi (AVRT)
- Atriyoventriküler nodal *reentran* taşikardi (AVNRT)
- *Junctional* (kavşak) ektopik taşikardi (JET)

Yüzey EKG kullanılarak yapılacak ayırıcı tanı

Yüzey EKG kullanılarak SVT'lerin tanımlanması ile ilgili değişik algoritmalar önerilmiştir. Ritmin düzenli olup olmaması üzerine kurulu çok basit algoritmalar önerildiği gibi, çok daha detaylı algoritmalar da önerilmiştir. Bu detaylı algoritmalar kullandıkları materyallere göre aşağıdaki şekillerde değerlendirilebilir.

Algoritma 1: Statik-hikaye bilinmiyor, sinüs ritmindeki EKG yok.

Algoritma 2: Karşılaştırmalı-sinüs ritminde EKG var.

Algoritma 3: Dinamik-sinüs ritminde EKG var, tanısal girişimler mevcut.

Önerilen algoritmalar eğitici niteliktedir ve hekimi adım adım, objektif ve sistematik bir yaklaşımda bulunabilmek noktasında cesaretlendirir. Ancak önerilen algoritmalar tüm hastalara uygulanabilir nitelikte değildir. Ayrıca unutulmamalıdır ki, yüzey EKG her hastada kesin tanı koymak için yeterli bilgiyi sağlamaz. Ayrıca bir hastada birden fazla mekanizma ile SVT gelişiyor olabilir ve *önemli sayıda hastada taşikardi mekanizması ancak elektrofizyolojik çalışma ile kesinleştirilebilir*. Ayrıca tanımlanan tanı kriterlerinin tümünün tanısal değerinin %100 olmadığı da akılda tutulmalıdır. Bununla birlikte şanslıyız zira, çoğu SVT için uygulanacak tedavi stratejisi aynıdır ve mekanizmayı bilmek ancak adenozin ve vagal manevralara dirençli aritmiler ve tekrarlayan aritmiler gibi seyrek görülen SVT'lerde klinik olarak işe yaramaktadır. Bu yazıda önerilen bir kısım algoritmaların düzenlenmesi ile elde ettiğim bir düzen izlenecektir.

DAR QRS SVT'LER

Ritim düzensiz, ventrikül hızı yüksek

Bu durumda yapılması gereken tipik bir p dalgasının görünür olup olmadığının belirlenmesidir. Tipik bir p dalgası görülüyorsa atriyal *fibrilasyon* en

olası tanıdır. Frontal *leadlerden* herhangi birinde veya V1’de *flutter* dalgalarının varlığı halinde atriyal *flutter* düşünülmelidir (Şekil 3).

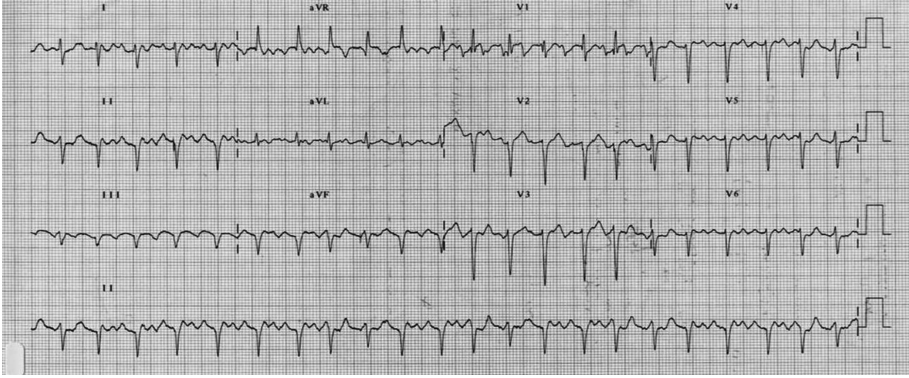
Yüksek kalp hızı ile birlikte tek morfolojik tipte tipik p dalgaları varken ritim düzensiz ise sık atriyal erken atımlar akla gelmelidir (Şekil 4). Buna karşın farklı morfolojilerde p dalgalarının varlığı halinde *kaotik (multifokal)* atriyal taşikardi düşünülmelidir. Bu durumda en az 3 farklı morfolojide p dalgası ayırt edilebilmelidir (Şekil 5).

Ritim düzenli, ventrikül hızı yüksek

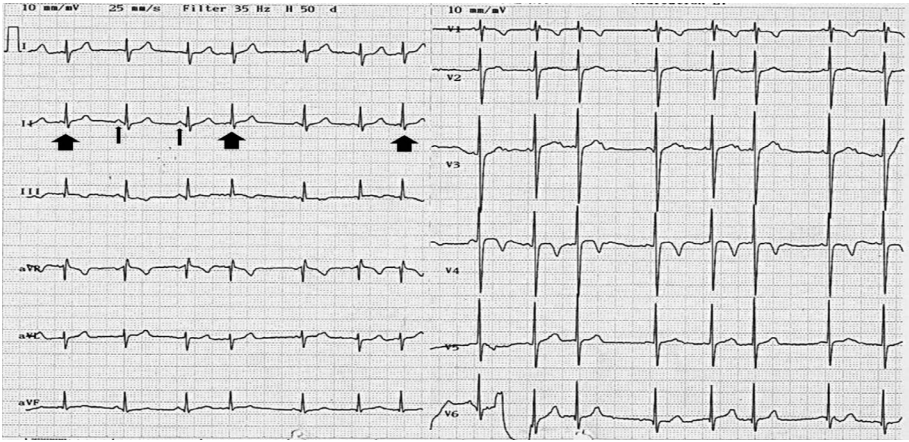
Ritim düzenli ve ventrikül hızı nispeten düşük bir hızda (145-155 atım/dk) olduğunda QRS kompleksleri arasında testere dişi şeklindeki tipik *flutter* dalgalarının varlığı araştırılmalıdır. Atrioventriküler düzeydeki sabit ancak düşük blok (2:1 gibi) oranı kalp hızının yüksek ancak flutter dalgalarının görülür olmasını sağlar (Şekil 6). Bazen AV blok daha ileri derecede olabilir (3:1 veya 4:1 gibi) ve flutter dalgaları çok daha belirgin olarak görülebilir (Şekil 7). Kalp hızı 145-155 atım/dk civarında olmasına rağmen *flutter* dalgalarının ve tipik p dalgasının olmaması atrioventriküler *reentran* taşikardiyi akla getirmelidir.



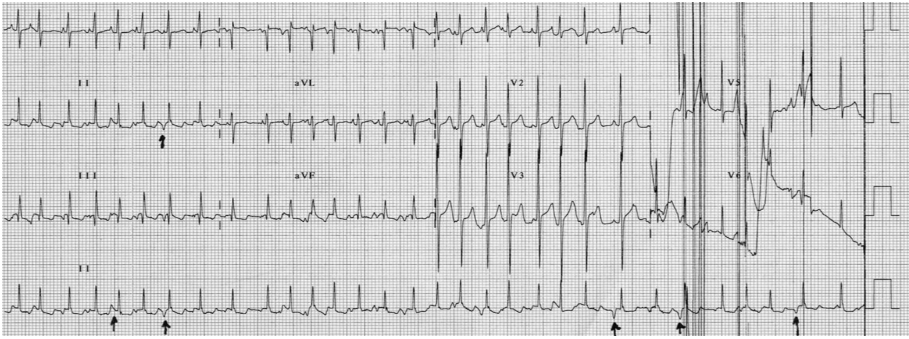
Şekil 2. Atriyal fibrilasyonlu hastada düzensiz bir şekilde düzensiz ventriküler ritim varken tipik bir p dalgasının olmadığı görülmektedir.



Şekil 3. Atriyel flutterli hastada düzensiz ventriküler ritim ile birlikte flutter dalgalarının varlığı dikkati çekmektedir.



Şekil 4. Sinüs ritmi sırasında (ince oklar) sık atriyel erken atımlar (kalın ok) ritmin düzensizleşmesine neden olmaktadır.

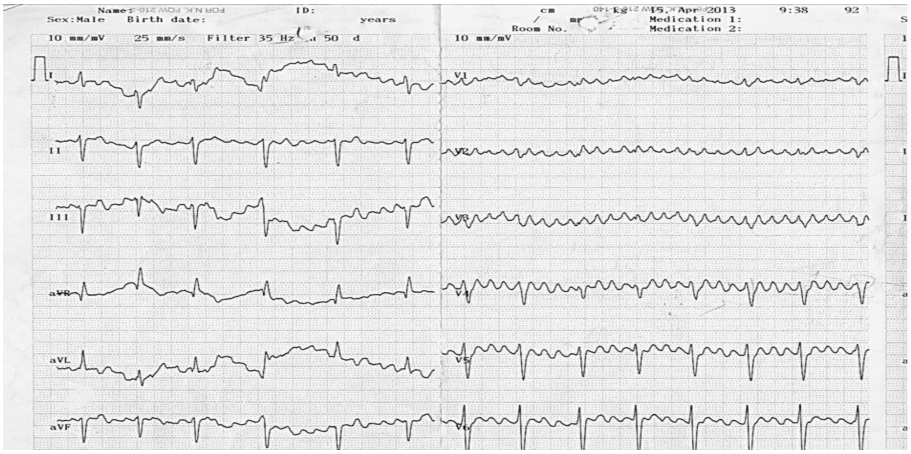


Şekil 5. Düzensiz yüksek kalp hızı olan hastada farklı morfolojilerde p dalgalarının (ok) varlığı kaotik atriyel taşikardiyi akla getirmelidir.



Şekil 6. Yaklaşık 150 atım/dk ventrikül hızı olan ve tipik flutter dalgalarının görünür olduğu atriyal flutter.

Ritim düzenli ve ventrikül hızı belirgin şekilde yüksek ise QRS dalgalarının öncesinde veya hemen sonrasında p dalgalarının var olup olmadığı dikkatle incelenmelidir. Bu hastalarda tedavi amaçlı yapılan uygulamalar (adenozin uygulaması, vagal manevralar gibi) sırasında ve taşikardi durduktan sonraki sinüs ritminde mutlaka EKG kayıtları alınmalı daha sonra bu kayıtlar taşikardi sırasındaki kayıtlar ile mukayese edilmelidir. Bu, mekanizmanın aydınlatılmasında son derece değerli bilgiler verecektir. Taşikardi sırasında alınan kayıtlarda p dalgalarının görülemediği vakalarda V1'de yalancı r' ve DII'de yalancı S dalgalarının olup olmadığı dikkatle incelenmelidir. P dalgalarının görülebildiği EKG'lerde RP ve PR mesafeleri ölçülmeli, böylece taşikardinin kısa RP ($RP < PR$) veya uzun RP ($RP > PR$) taşikardi olduğu belirlenmelidir.

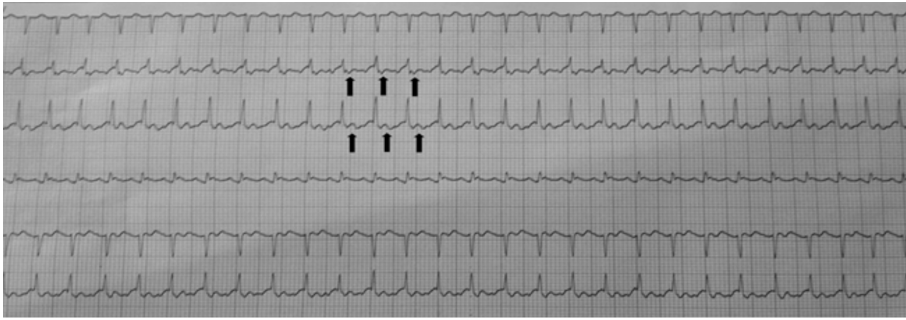


Şekil 7. AV bloğun daha ileri olmasına bağlı olarak kalp hızının yaklaşık 100 atım/dk civarında olduğu atriyal flutter görülmektedir.

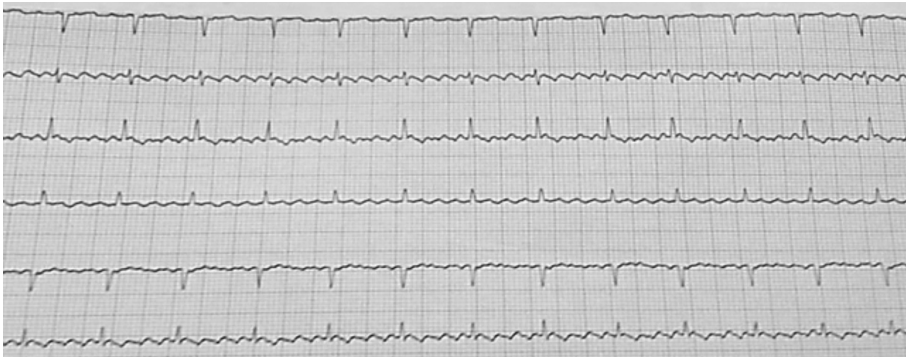
Kısa RP Taşikardiler

RP<PR olması durumunda kısa RP taşikardiler düşünülmelidir. Bu bölümde kısa RP taşikardilerin EKG bulguları üzerinde durulacaktır.

Kısa RP taşikardi şeklinde EKG bulguları olan SVT'li hastalarda vagal manevralar ve adenozin uygulaması sırasında EKG kaydı alınması son derece önemlidir. Bu uygulamalar sırasında kalp hızı düşünce zemindeki atriyal ritim net olarak ortaya çıkıp gerçek mekanizma hakkında bilgi verecektir (**Şekil 8** ve **Şekil 9**).



Şekil 8. QRS'i izleyen ve retrograd p görüntüsü nedeniyle kısa RP taşikardi olarak değerlendirilen SVT.

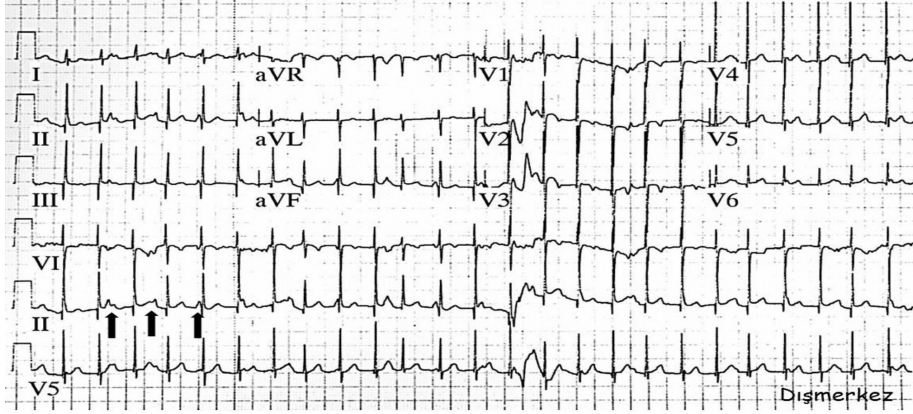


Şekil 9. Kısa RP taşikardi olarak değerlendirilen taşikardide adenozin uygulaması sırasında flutter dalgalarının ortaya çıktığı görülmektedir.

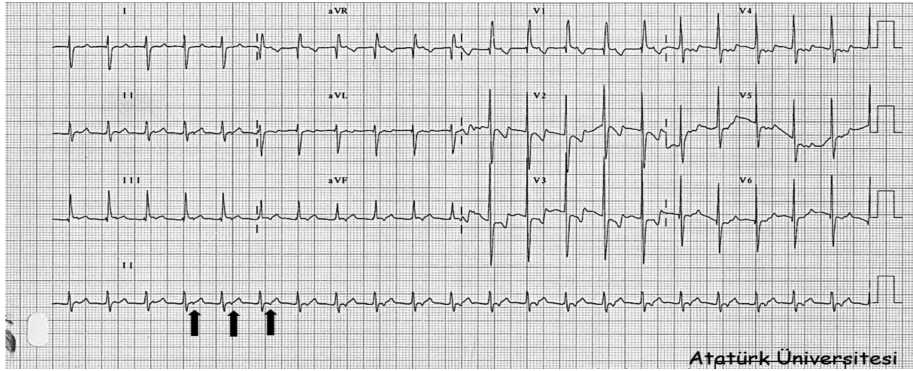
Kavşak Ektopik Taşikardi (JET)

Taşikardi sırasında kaydedilen QRS dalga formları sinüs ritmi sırasındaki ile aynıdır. Dar QRS taşikardi ile birlikte AV ayrışma varlığı (**Şekil 10**) JET olarak

tanımlanır. Ancak olguların yalnızca %25 kadarında JET sırasında AV ayrışma saptanır. Taşikardi sırasında 1:1 ventrikülo-atriyal (VA) iletim varlığında taşikardi (**Şekil 11**) kısa RP taşikardi şeklinde görülecektir. Taşikardinin *aralıksız* olması ve adenoazin ve kardiyoversiyona cevapsızlık JET lehine değerlendirilmelidir.



Şekil 10. Dar QRS 155 atım/dk hızında ventrikül hızı olup ventrikülo-atriyal ilişkisinin olmadığı ve atrium hızının daha düşük olduğu görülüyor Kavşak ektopik taşikardi EKG örneği.

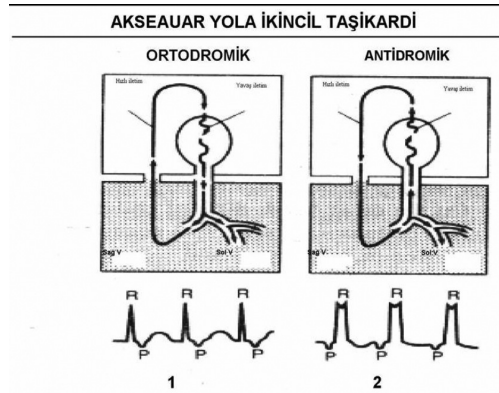


Şekil 11. JET'li hastada 1:1 ventrikülo-atriyal iletim varlığında taşikardi kısa RP taşikardi şeklinde görülür.

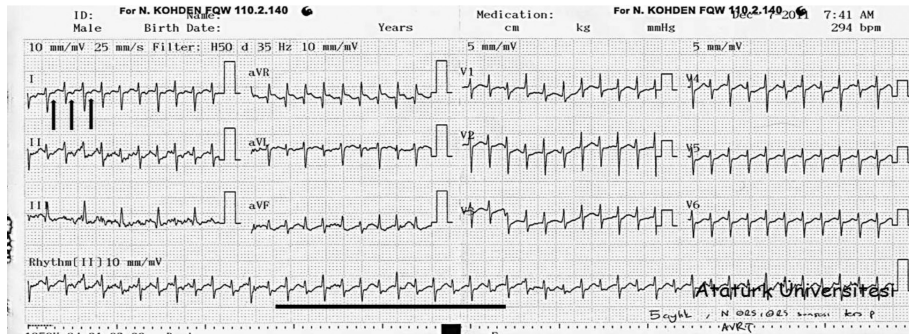
Atriyoventriküler Reentran Taşikardi (AVRT)

Bir AV aksesuar yol varlığında ortaya çıkan taşikardidir. Taşikardi uyarımın iletim yönüne göre ortodromik veya antidromik yolla devam edebilir (**Şekil 12**). Antidromik taşikardiler geniş QRS taşikardiler olarak görülür (bakınız

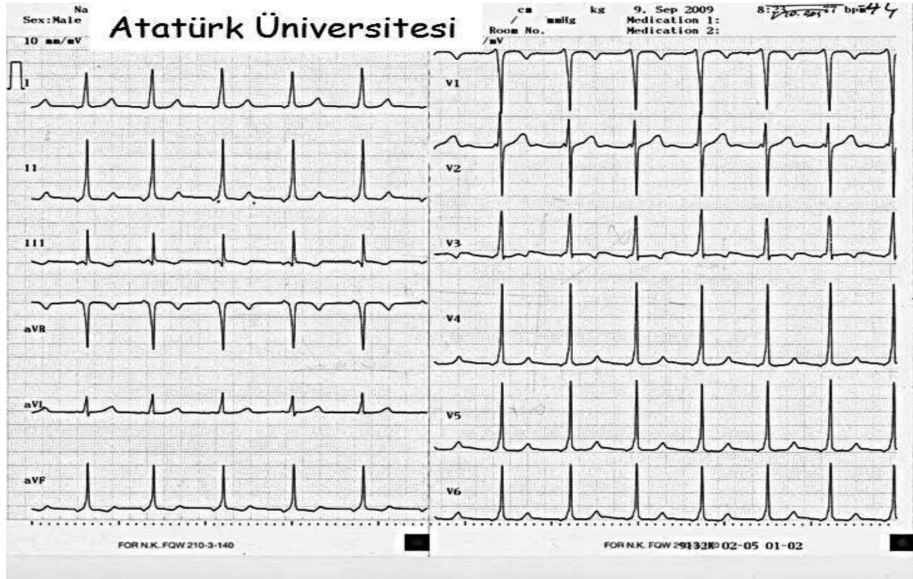
geniş QRS SVT). Ortodromik AVRT'li olguların %80'inde QRS'den sonraki T dalgasının çıkan kolu üzerinde çentiklenmeye neden olan retrograd p dalgaları görülür (**Şekil 13**). Retrograd p dalgaları en iyi I, II, III, aVF ve V1'de görülür ve bu hastalarda RP intervalı 100-120 ms civarındadır. Dar QRS taşikardi sırasında QRS *alternansının* varlığı (**Şekil 13**) AVRT lehinedir ve vakaların %45'inde gözlenir. Özellikle RP intervalının <100 ms olduğu, retrograd p dalgalarının görülmediği vakalarda birden fazla *leadde* ≥ 2 mm ST depresyonu varlığı da AVRT lehine değerlendirilmelidir. Taşikardi durdurulduktan sonra alınan EKG kaydında *Wolff Parkinson White* (WPW) paterninin ortaya çıkması da taşikardinin AVRT olduğuna işaret edecektir (**Şekil 14**).



Şekil 12. Aksesuar yollu hastalarda uyarının iletim yönüne göre atriyoventriküler reentran taşikardiler ortodromik veya antidromik yolla devam edebilirler (Park MK, How to Read Pediatric EKG'den modifiye edilmiştir).



Şekil 13. Dar QRS taşikardili hastada retrograd p (ok) dalgalarının QRS'i takiben görülmesi AVRT lehinedir. Bu hastalarda QRS *alternansinin* varlığı da tanıyı destekler. Ayrıca QRS *alternansı* olduğu da görülmektedir.

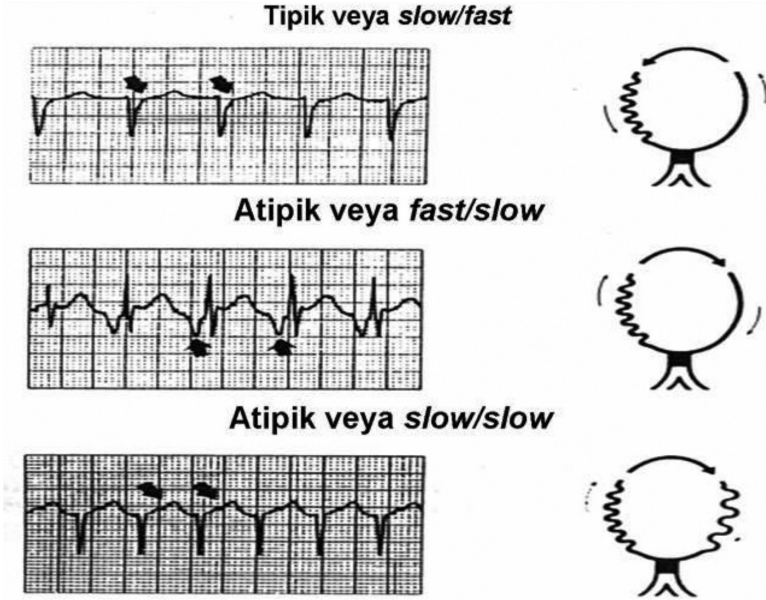


Şekil 14. Şekil 13’de SVT kaydı verilmiş olan hastada sinüs ritmi sırasında alınan EKG kaydı. Taşikardi durduktan sonra yüzey EKG’de WPW paterni ortaya çıkması taşikardinin ortodromik AVRT olduğuna işaret eder.

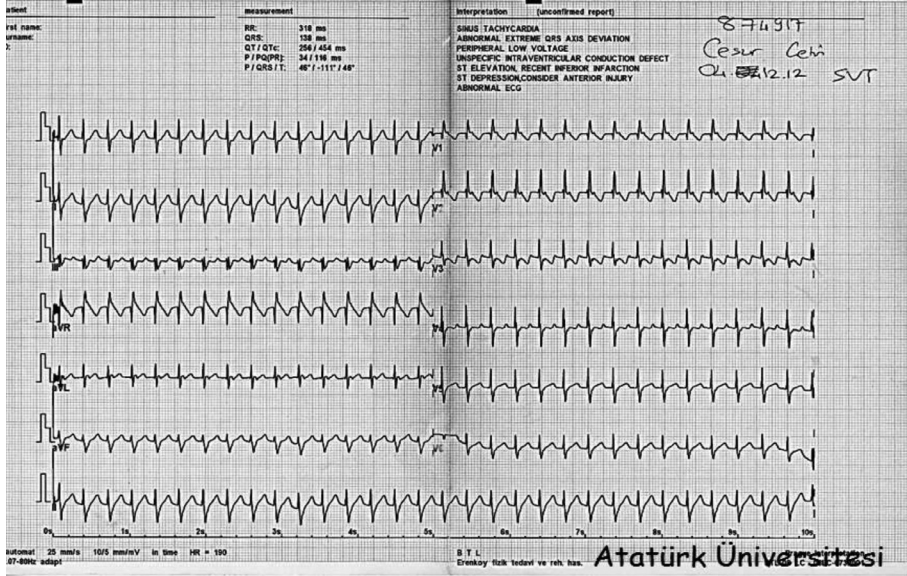
Atriyovenriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)

Taşikardinin oluşabilmesi için dual AV nodal fizyoloji gereklidir. İletimin yavaş yol ve hızlı yol üzerinden iletim sekansına göre tipik veya atipik formda görülebilir (**Şekil 15**). Atipik AVNRT’ler uzun RP taşikardiler içinde incelenmektedir (bakınız Uzun RP SVT). Tipik AVNRT’de antegrad iletim yavaş yoldan, retrograd iletim ise hızlı yoldan olur.

Tipik AVNRT’de retrograd p dalgaları genellikle ilk 70 ms içinde olduğundan SVT sırasındaki yüzey EKG’de retrograd p dalgaları ya hiç görülmez (**Şekil 16**) veya DII’de *pseudo S*’ ve V1’de *pseudo R*’ dalgaları (**Şekil 17**) şeklinde görülür. Taşikardi durdurulduktan sonra alınan kayıtlarda bu dalgalar görülmeyecektir (**Şekil 18**). AVNRT’lerde genellikle 1:1 VA ilişkisi mevcuttur. Seyrek olarak 2:1 bloklü AVNRT’lerde görülebilir. Bu hastalarda taşikardi hızı nispeten düşük olacaktır.



Şekil 15. Dual AV nodal fizyoloji varlığında görülen SVT'de uyarının yavaş veya hızlı yol üzerinden iletilme sekansına göre AVNRT tipleri (Park MK, How to Read Pediatric EKG'den modifiye edilmiştir).



Şekil 16. AVNRT sırasında retrograd p dalgaları hiç görülmemektedir.

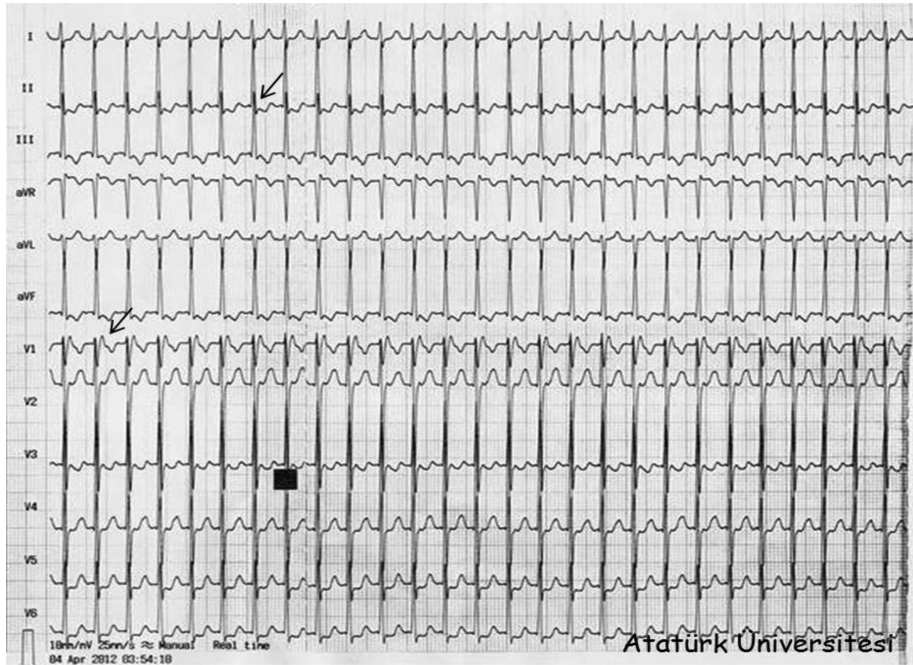
Uzun RP Taşikardiler

RP > PR olduğunda uzun RP taşikardiden söz edilir. Bu durumda RP intervali >200 ms olacak, dolayısıyla her QRS'in hemen öncesinde bir p dalgası görülecektir.

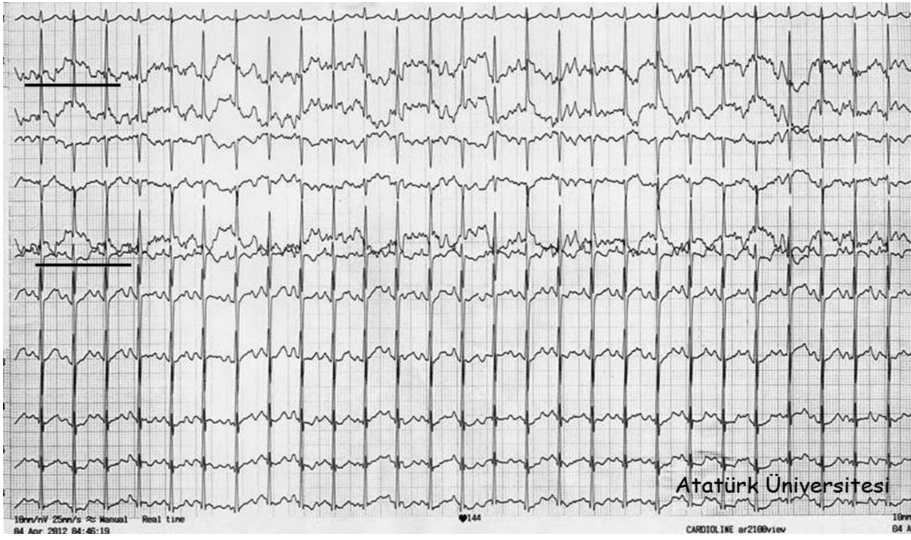
Sinüs Nodundan Kaynaklanan Taşikardiler

Bunlar sinüs taşikardisi, sinüs nod reentran taşikardi ve uygunsuz sinüs taşikardisi olabilir.

Sinüs taşikardisi, ritmin sinüs nodundan kaynaklandığını söyleyebilmek için EKG'de her QRS dalgasının öncesinde p dalgası olmalı, p dalga aksı 0 ile +90 derece arasında olmalı, p dalgası DII'de pozitif olmalı ve aVR'de negatif olmalıdır. P dalgası DI ve aVF'de sıklıkla pozitif olacaktır. Kalp hızındaki tedrici artış (*warm-up_ısınma*) ve azalma (*cool down_soğuma*) ile karakterizedir.



Şekil 17. Tipik AVNRT'li bir hastada DII'de pseudo S ve V1'de pseudo R dalgaları görülmektedir.



Şekil 18. Şekil 17 de verilen EKG’de görülen pseudo S ve pseudo R dalgaları taşikardi duruktan sonra alınan yüzey EKG’de görülmemektedir.

Sinüs nod reentran taşikardi, kalp hızında ani artış ani azalma ile kendini gösterir. Sinüs taşikardisinden yüzey EKG ile ayırt edilmesi mümkün olmayabilir, ancak PR mesafesi sinüs ritmi sırasındakinden farklı olabilir. Unutulmamalıdır ki çoğu vakada sinüs nod *reentran* taşikardi tanısı *invaziv* elektrofizyolojik çalışma olmaksızın doğrulanamaz.

Uygunsuz sinüs taşikardisi, eforla kalp hızında ani ve belirgin yükselmeler olur ve yüzey EKG sinüs ritmi ile aynıdır. Tanıda efor testi ve Holter değerlidir.

Ektopik atriyal taşikardi (EAT) [Fokal atriyal taşikardi (FAT)]

Ektopik atriyal taşikardi artmış otomatisite, tetiklenen aktivite ve *mikroentry*’ye bağlı olarak gelişebilir. Sorumlu mekanizma çocukluk çağında sıklıkla artmış otomatisite iken erişkinlerde sıklıkla *mikroentry*’dir. Yapısal kalp hastalığı olan hastalardaki EAT’lerde de *mikroentry* akılda tutulması gereken mekanizmadır.

Taşikardi sırasında tek bir p dalga morfolojisi gözlenecektir. P dalgasının V1’de pozitif olması sıklıkla sol atriyum kaynaklı EAT’ye işaret ederken, p dalgasının aVL’de pozitif olması sağ atriyal kaynağa işaret eder. Yine p dal-

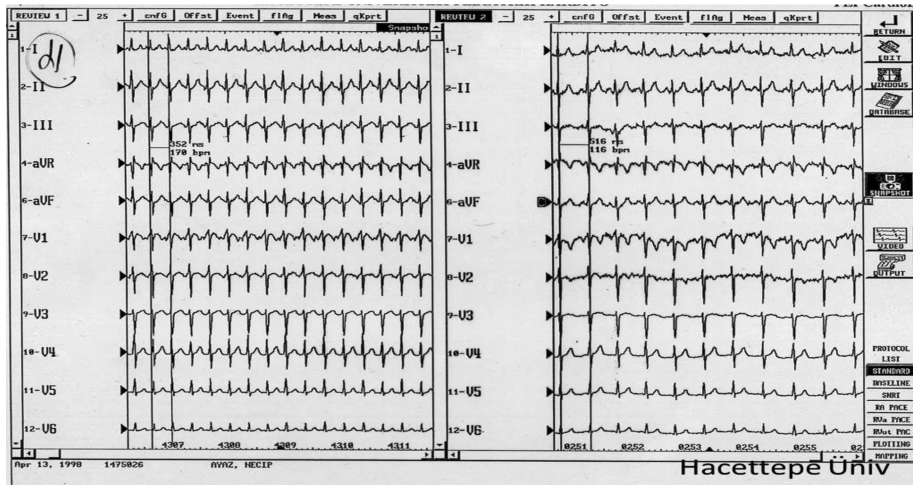
gasının II, III, aVF'de pozitif olması süperior atriyal kaynağa ve bu *leadlerde* negatif olması inferior atriyal kaynağa işaret eder.

Sağ atriyal apendiks ve sinüse yakın bölgeden kaynaklı EAT'leri yüzey EKG ile ayırt etmek imkansız olabilir. Kalp hızı değişkenliğinin olmaması ve PR intervalinin değişik olması EAT lehine değerlendirilebilir (**Şekil 19**).

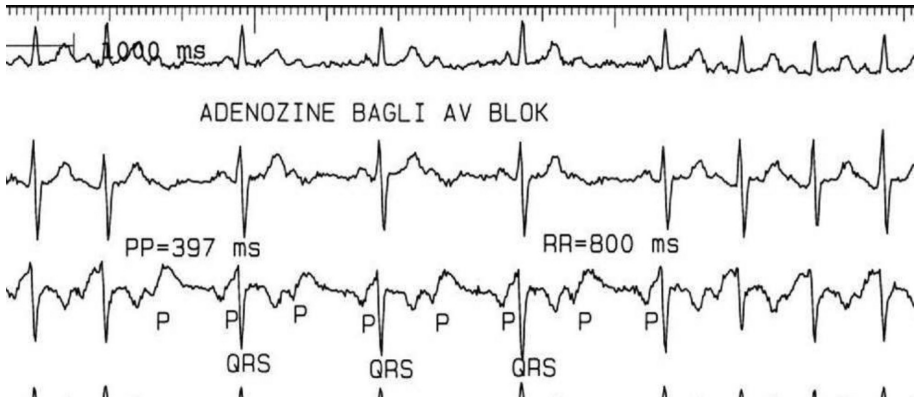
Kalp hızının çok yüksek olduğu EAT kayıtlarında p-QRS ilişkisi net olmaya-bilir. Bu tip persistan bir taşikardide kalp hızının hastanın yaşına göre beklenenden daha yüksek olması durumunda EAT akla getirilmelidir (**Şekil 21**).

Taşikardi kayıtlarında taşikardi başlangıcında ısınma ve taşikardi sonlanırken soğuma paterninin görülmesi EAT tanısını güçlendirecektir (**Şekil 22**). Yine kalp hızında dakika dakika, saat saat belirgin değişiklikler olması (uzun RP taşikardi) EAT lehinedir (**Şekil 23**).

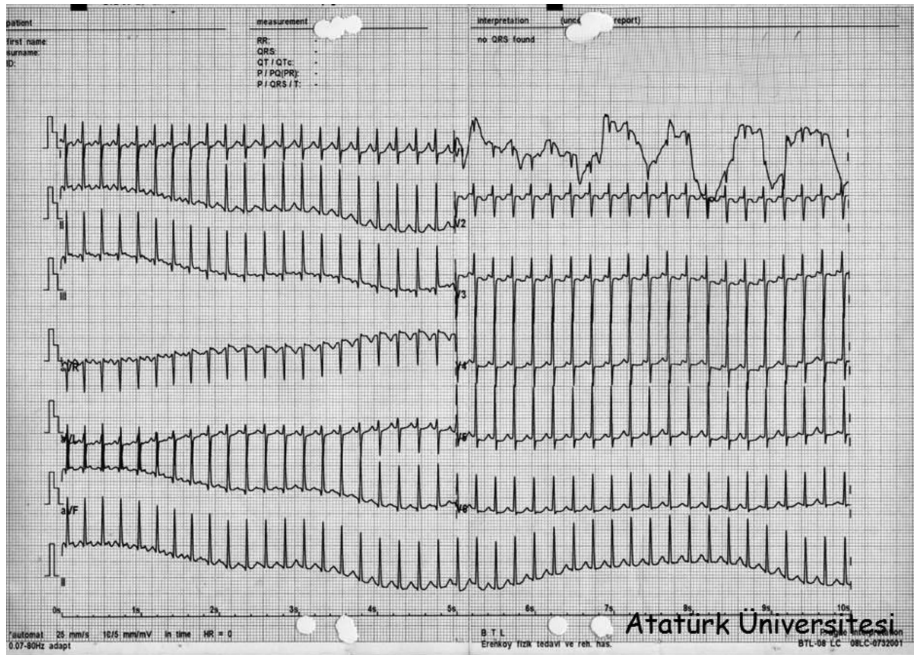
Adenozin uygulaması sırasında alınacak kayıtlar son derece kıymetli bulgular elde edilmesini sağlar. Ventrikül hızının düşmesi yüksek hızdaki atriyal dalgaların görünür hale gelmesini sağlar (**Şekil 20**). Açığa çıkan p dalgaları birbirinden izoelektrik hat ile ayrılmıştır. Ancak adenozin krista terminalis veya septumdan kaynaklanan ve tetiklenen aktiviteli EAT'lerin çoğunu durdurur. Bu nedenle yanlışlıkla AVRT veya AVNRT tanısı konulmasına neden olabilir (**Şekil 24**).



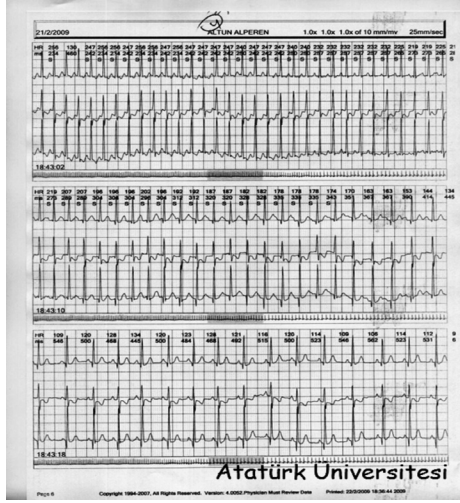
Şekil 19. Sağ atriyal apendiks kaynaklı bir EAT kaydı. Sol el tarafındaki kayıt taşikardi sırasında, sağ el tarafındaki kayıt ablasyon sonrası sinüs ritmi sırasında alınmıştır. P dalgası polaritelerinin benzerliğine dikkat edilmelidir.



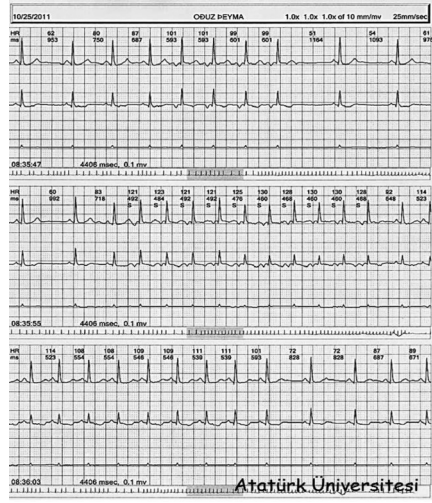
Şekil 20. Aynı hastada adenosin uygulaması sırasında ventrikül hızı düşünce taşikardi sırasındaki hızda p dalgalarının görünür hale geldiği saptanmıştır.



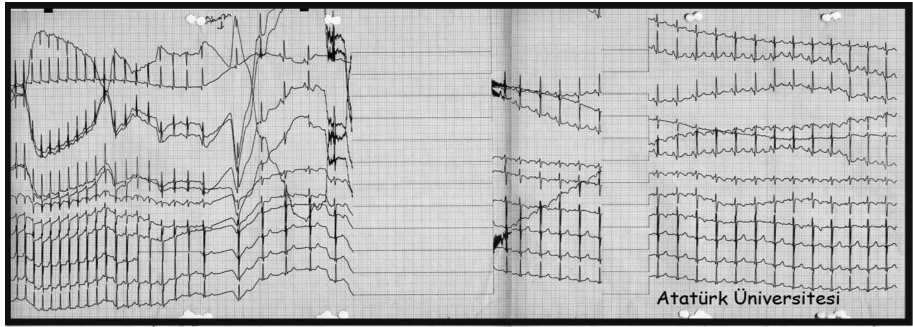
Şekil 21. Kalp hızının 250 atım/dk olduğu bir EAT kaydında kaydın başlangıcında p dalgası olarak yorumlanabilecek görüntüler daha sonraki bölümlerde tamamen kaybolmaktadır.



Şekil 22. Ektopik atriyal taşikardili bir hasta-
da soğuma paterni ile taşikardinin
sonlanması.



Şekil 23. Aniden başlayan ve biten p dal-
ga polaritesinin sinüsten belirgin
olarak değişik olduğu nispeten
düşük hızlı bir ektopik atriyal ta-
şikardi atağı.



Şekil 24. Holter kayıtları (Şekil cool down) incelendiğinde EAT olduğuna karar verilen has-
tada taşikardinin adenozin ile sonlanması dikkat çekicidir.

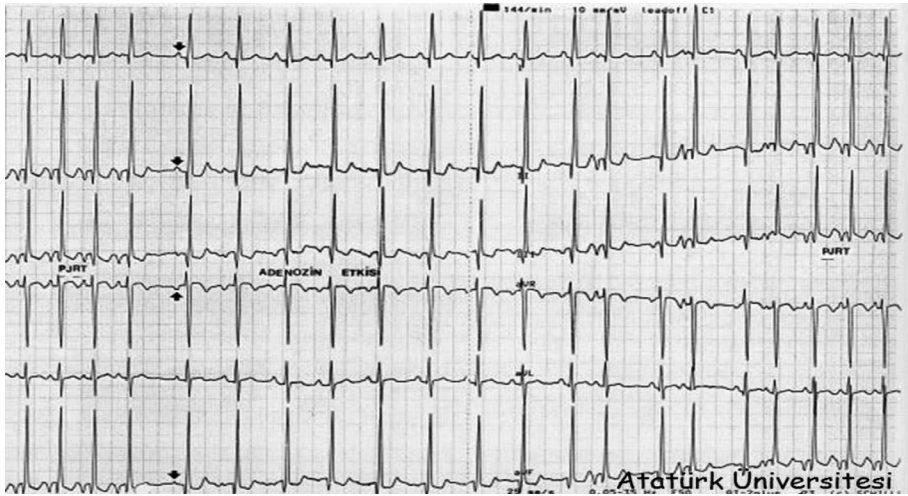
Permanent Junctional Reciprocating taşikardi (PJRT)

Taşikardi yavaş iletim hızına sahip yavaşlayan iletim özelliği olan atriyovent-
riküler yerleşimli aksesuar yola bağlı olarak gelişen bir *incessant* SVT'dir.
Tipik olarak DII, DIII, aVF'de derin negatif p dalgalarının varlığı ile tanınır.
Hastaların önemli bir kısmında taşikardiye ikincil kardiyomiyopati geliştiğin-
den dilate kardiyomiyopati tanısı alan hastalarda *incessant* taşikardiler (EAT,

PJRT) mutlaka hatırlanmalıdır. Tipik EKG bulguları PJRT'yi düşündürürse de (**Şekil 25**) atriyum tabanından kaynaklanan atriyal taşikardilerde de benzer p dalga polaritesi gözlenebilir. Adenozin uygulaması PJRT'li hastalarda aksesuar yol veya AV nodda blok yaparak geçici olarak taşikardiyi durdurur ve sinüs ritmi çıkar. Ardından taşikardi tekrar başlar. Ancak EAT'li hastalarda genellikle ventrikül hızı düşünce taşikardi sırasındaki hızda atriyal depolarizasyon dalgaları devam eder (**Şekil 20**).

Atipik Atrioventriküler Nodal Reentran Taşikardi

Uzun RP bir taşikardidir. P dalgası QRS'in önündedir. P dalgaları II, III, aVF'de negatif, V1, V2, aVR, aVL'de pozitif olarak gözlenir. Atriyum tabanlı EAT ve PJRT'den ayrılmayabilir. Taşikardinin erken atımla başlaması, paroksizmal olması ve adenozin ile sonlanması AVNRT lehinedir.



Şekil 25. PJRT devam ederken (kaydın baş kısmı) adenozin aksesuar yolda retrograd iletimi durdurduğundan taşikardi geçici olarak sonlanmış ve sinüs ritmi çıkmıştır. İlaç etkisi geçince taşikardinin tekrar başladığı görülmektedir.

GENİŞ QRS SVT'LER

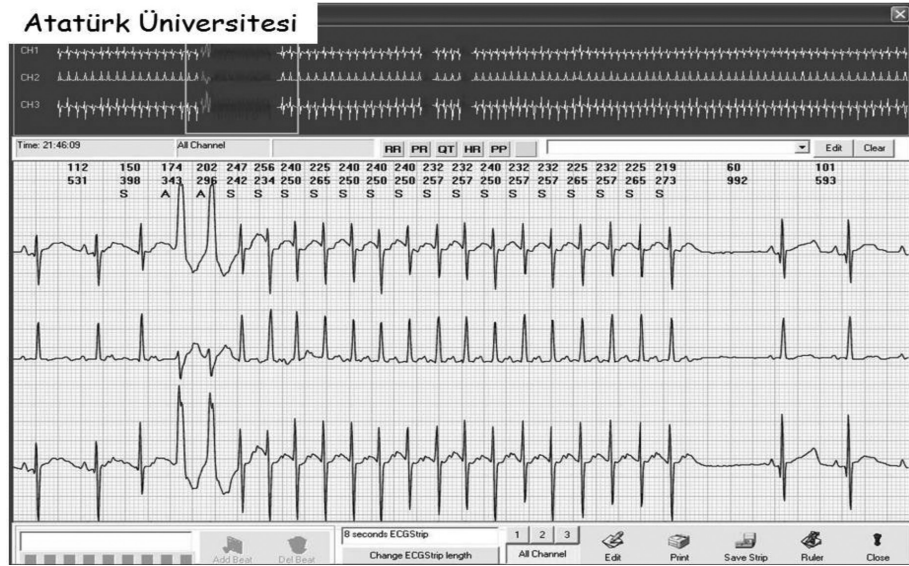
Dar QRS taşikardiler hemen her zaman SVT iken geniş QRS taşikardiler VT olabileceği gibi SVT'de olabilirler. Özellikle yenidoğan ve küçük süt çocuklarında geniş QRS taşikardilerin önemli bir kısmı SVT'dir. Bununla birlikte genel bir kural olarak aksi ispat edilinceye kadar tüm geniş QRS taşikardiler

VT olarak kabul edilmeli ve buna göre davranılmalıdır. Hatta hastanın hemodinamisi stabil olmasa bile, imkan varsa, 12 *lead* EKG kaydı alınıp ritim kontrolüne daha sonra geçilmesi, sonrasında uygulanacak tedavi stratejisini belirlemek açısından önemlidir. Geniş QRS taşikardi ile başvuran hastada hastanın yaşının küçük olması (özellikle yenidoğan), yapısal kalp hastalığının bulunması, 12 *lead* yüzey EKG’de AV ayrışma saptanması, ritimde sinüs *capture beat* ve füzyon atımlarının varlığı, prekordial derivasyonların tümünde pozitif uyumluluk veya negatif uyumluluk varlığı VT lehine değerlendirilebilecek EKG bulgularıdır. Konu SVT’lerin tanısı olduğundan VT’de EKG bulguları ile ilgili daha geniş okuma yapılmalıdır.

SVT’ler aşağıdaki mekanizmalar ile geniş QRS SVT’ye neden olabilir.

Hıza Bağlı Dal Bloğu (Aberan İletim)

Aniden yükselen hız nedeniyle uyarı ventriküle aberan olarak iletilir ve SVT geniş QRS şeklinde EKG’ye yansır. Aberasyonlu SVT’nin VT’den ayırt edilmesi yüzey EKG ile mümkün olmayabilir. Geniş QRS ile başlayıp kayıtlarda dar QRS’e dönüşüm görülmesi (**Şekil 26**), adenoazin uygulaması ile taşikardinin durması aberasyonlu SVT lehine bulgularıdır.



Şekil 26. Geniş QRS olarak başlayan SVT’nin dar QRS olarak devam etmesi aberasyon lehinidir.

Antidromik Atriyoventriküler *Reentran* Taşikardi

Preksitasyonu olan hastalarda (WPW) antegrad iletimin aksesuar yol üzerinden olması durumunda geniş QRS taşikardi gözlenecektir. Taşikardi durdurulduktan sonra yüzey EKG’de WPW paterninin ortaya çıkması (**Şekil 27**) antidromik AVRT’yi düşündürecektir. Bu kayıtlarda genişleyen QRS nedeniyle RP mesafesi uzun olabilir.



Şekil 27. Geniş QRS taşikardi ile başvuran yenidoğanda taşikardi durdurulunca WPW paterninin çıkması antidromik AVRT düşündürecektir.

Mahaim Tipi Taşikardi (Atriyofasiküler *Reentran* Taşikardiler)

Mahaim tipi preeksitasyonda geniş QRS taşikardi görülür ve bundan aslında yavaşlayan iletim özelliği olan atriofasikular/atriyoventriküler aksesuar yollar sorumludur. Yüzey EKG’de preeksitasyon yok veya minimaldir. Sinüs ritmi sırasındaki EKG’de V5 veya V6’da septal Q dalgalarının yokluğu ve prekor-diyal geçişin ($R/S > 1$) V4 veya V5’te olması Mahaim tipi iletime işaret eder. Bu aksesuar yolların retrograd iletim özelliği yoktur. Bu nedenle yalnızca antidromik geniş QRS taşikardiye neden olurlar. SVT sırasında sol dal bloğu paterni ve sol aks sapması gözlenir. Adenozin aksesuar yolda iletim zamanını uzatıp blok yaparak taşikardiyi durdurur (**Şekil 28**).

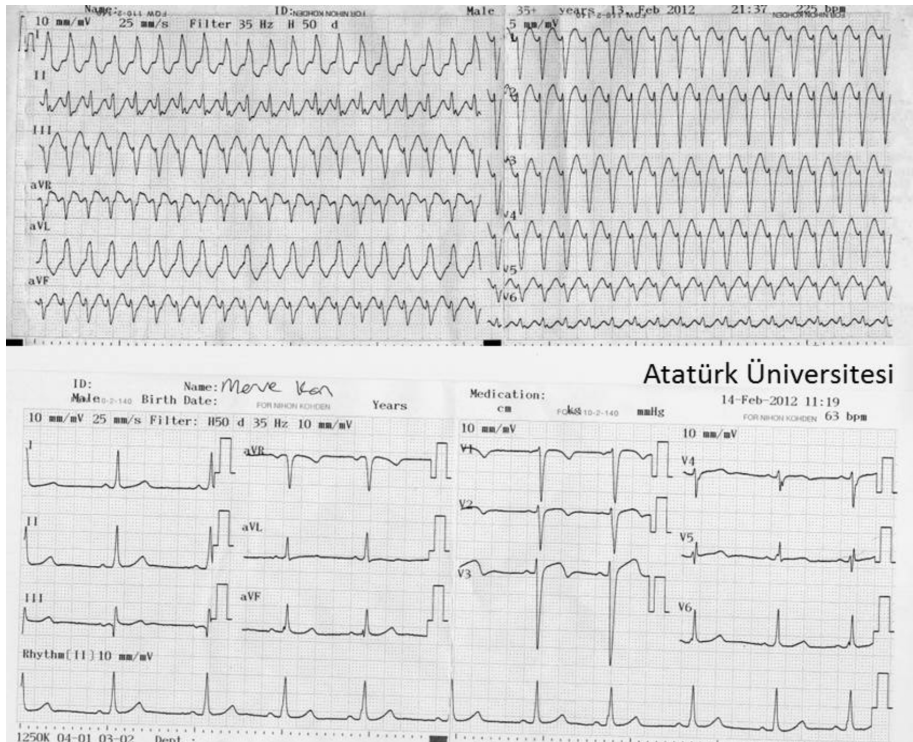
AVNRT, EAT veya Atriyal Fibrilasyona Bir Aksesuar Yolun *Bystander* Olarak Katılması

Bazen preeksitasyonu olan hastada başka mekanizmalar ile SVT gelişebilir ve antegrad iletim özelliği olan aksesuar yol taşikardi mekanizmasında rol

almaz, ancak preeksitasyonun devam etmesi nedeniyle QRS'ler geniş olarak gözlenir (Şekil 29).

Dal Bloğu Olan Hastada Gelişen SVT

Öncesinde değişik nedenlerle dal bloğu gelişmiş olan hastalarda SVT gelişmesi durumunda QRS geniş olacaktır. Taşikardi sonlandıktan sonra alınan istirahat EKG'sinde dal bloğu paterninin görülmesi tanıya yardımcı olur. Özellikle ameliyat sonrası gelişen JET eğer cerrahiye ikinci dal bloğu gelişti ise geniş QRS taşikardi şeklinde görülecektir (Şekil 30).



Şekil 28. Sol dal bloğu, sol aks sapması olan geniş QRS taşikardi (üst) adenosin ile durduktan sonra alınan yüzey EKG kaydında belirgin preeksitasyon yokken Mahaim tipi iletimi düşündürülen bulgular mevcuttur (alt) (Metne bakınız).

Algoritmalar için önerilen okumalar:

1. Borloz MP, Mark DG, Pines JM, Brady WJ. Electrocardiographic differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia: an ED-oriented algorithmic approach. *Am J Emerg Med.* 2010;28:378-81.
2. De Ponti R, Bagliani G, Padeletti L, Natale A. General Approach to a Wide QRS Complex. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9:461-485.

KAYNAKLAR

1. Al-Rawahi N, Green MS. Diagnosis of supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India.* 2007;55 Suppl:21-4.
2. Borloz MP, Mark DG, Pines JM, Brady WJ. Electrocardiographic differential diagnosis of narrow QRS complex tachycardia: an ED-oriented algorithmic approach. *Am J Emerg Med.* 2010;28:378-81.
3. Brady WJ, Mattu A, Tabas J, Ferguson JD. The differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Am J Emerg Med.* 2017;35:1525-1529.
4. De Ponti R, Bagliani G, Padeletti L, Natale A. General Approach to a Wide QRS Complex. *Card Electrophysiol Clin.* 2017;9:461-485.
5. Kumar UN, Rao RK, Scheinman MM. The 12-lead electrocardiogram in supraventricular tachycardia. *Cardiol Clin.* 2006;24:427-37.
6. Park MK, Guntheroth WG. How to read Pediatric ECG, 3rd Ed. Mosby. 1992.
7. Ray IB. Narrow complex tachycardia: recognition and management in the emergency room. *J Assoc Physicians India.* 2004;52:816-24.
8. Van der Merwe DM, Van der Merwe PL. Supraventricular tachycardia in children. *Cardiovasc J S Afr.* 2004;15:64-9.

SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLERİN ACİL VE UZUN SÜRELİ MEDİKAL TEDAVİSİ

Dr. Yasemin N. DÖNMEZ*, Dr. H. Hakan AYKAN**

Akut dönem supraventriküler taşikardi tedavisi

Tedavide amaç kalp hızını yavaşlatmak ya da AV nodu bloke ederek sinus ritmine dönüşü sağlamaktır. Akut dönemde en önemli tedavi kararını hastanın klinik ve hemodinamik durumu oluşturmaktadır. Hemodinamik olarak stabil hastalarda, ilk önce uygulanması gereken birçok invazif olmayan tedavi türü mevcutken, stabil olmayan durumlar acil harekete geçilmesini gerektirmektedir. Taşikardi ile başvuran her hastaya acil hemodinamik değerlendirme ve 12 derivasyonlu elektrokardiyografi monitorizasyonu yapılmalıdır.

Hemodinamik olarak stabil olmayan durumlarda,

Hemodinamik olarak hastanın stabil olmadığı, bilincinin bozuk olduğu, akut kalp yetmezliği bulguları, hipotansiyon ve şok tablosunun izlendiği durumlarda acilen *senkronize* kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Senkronize kardiyoversiyon kalbe elektrik akımı uygulanarak gerçekleştirilir, elektrokardiyografideki R dalgasına göre yapılan *senkronizasyon* sayesinde uygulanan elektriksel şokun *repolarizasyon* dönemine gelmemesi sağlanır. Böylece ventriküler fibrilasyon *indüklenme* riski azaltılmış olur. Kardiyoversiyon işlemi öncesinde sedasyon veya genel anestezi uygulanmalıdır. Uygun boyutta kaşık seçilmelidir. Erişkin tip sternum kaşık yüzey alanı 83 cm² iken, çocuklar için kullanılan pediatrik kaşık yüzey alanı 21 cm²'dir. Sternum kaşığı kalbin tabanına, apeks kaşığı kalbin apeksine/aksillaya doğru yerleştirilmeli, kalp kaşıkları arasındaki elektriksel akım arasına alınmalıdır. Defibrilatörün EKG elektrodları hastaya

* Uzman Doktor, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

** Doçent Doktor, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

bağlanıp QRS senkronizasyonu sağlanmalıdır. Kardiyoversiyon için ilk doz 0,5-1 joule/kg olmalıdır, ardından etki sağlanamazsa iki katına çıkılmalıdır (maksimum 2J/kg). Kardiyoversiyon sonrası sinus ritmi çoğu hastada gözlenir ancak tekrarlama olasılığı yüksektir. Seçilecek enerji her zaman yüksek olan değere yuvarlanmalıdır.

Hemodinamik olarak stabil olan durumlarda,

Hemodinamik olarak stabil supraventriküler taşikardiler, normal organ perfüzyonu, normal kan basıncı ve bilinç durumu ile karakterize tablodur. Kliniği stabil olan supraventriküler taşikardili hastalarda invazif olmayan tedavi, çeşitli vagal manevralar yoluyla vagal tonusun artırılması ile yapılabilir. Vagal manevralar sayesinde kardiyak inhibisyon yoluyla supraventriküler taşikardiler sonlandırılabilir. Vagal manevralar ile kardiyak ileti dokusunda normal *otomatisite* oranından çok daha düşük ve tolere edilebilen kalp hızları sağlanabilir. Kalp hızındaki yavaşlama oranı kişiden kişiye değişmektedir. Kalpte vagal *situmulasyon* ile AV nod muskarinik reseptörlerde asetilkolin aktivasyonu ve parasempatik etki ortaya çıkar. Böylece sinüs nodunda uyarı oluşturma hızı azalır, aynı zamanda AV nodda iletim hızı yavaşlar ve refraktör periyod uzar.

Vagal manevralar, yüze soğuk uygulama, nefes tutma, valsalva manevrası, karotis sinus masajı, dalma refleksi ve okülo-kardiyak refleksi ile göz küresine ve ekstraoküler kaslara bası şeklinde yapılabilir.

Valsalva manevrası ile hastaya supin pozisyonda, ıkınma şeklinde 15 saniye boyunca talimat verilir, böylece kapalı glottise karşı zorlu soluk verilir. Bu manevra ile intratorasik basınç artırılıp aortik arkta baroreseptörler uyarılarak parasempatik tonus artırılıp AV nod bloke edilir. Valsalva manevrasını yapamayan hastalarda öksürerek de aynı fizyolojik cevap sağlanabilir.

Karotis sinus masajı 10 saniye boyunca sağ veya sol karotik sinüse manual baskı uygulanması ile yapılır. Basınç, hafif dairesel hareketler ile çenenin altına uygulanmalıdır. Bu işlem sırasında hasta monitorize izlenmelidir.

Dalma refleksi nefesin tutulup 10 – 20 derece sıcaklıktaki suya yüzünün daldırılması veya buzla karışık suyun, 4 ml (0,10 mm kalınlıkta) plastik bir poşetle yüzün ve alnın tümüyle örtülmesi şeklinde uygulanır. Yüze soğuk uygulama 10 saniye kadar sürmelidir. Soğuk su uygulaması ile trigeminal sinirin afferent dalları uyarılıp, vagal sinirin efferent uyarımı ile AV nod iletimde yavaşlamaya neden olmaktadır.

Diğer vagal manevralar arasında diz-göğüs pozisyonu, okulo-kardiyak refleksi, gag refleksi (nazogastrik veya orogastrik tüp ile), infantlarda termometre ile rektal uyarı yer almaktadır. Çocuklar ile ilgili çalışmalar az olmakla birlikte, vagal manevralar çocuğun yaşına, gelişimsel seviyesine ve kooperasyon kabiliyetine bağlı değişik şekillerde uygulanabilir. Okuler basınç retinal ayrılma riski taşıdığı için, karotis masajının etkinliği sınırlı olduğu için günümüzde önerilmemektedir. Ayrıca gag refleksi ile aspirasyon riski de bulunmaktadır. Vagal manevralar erken başlandığı takdirde etkilidir, geç başlanmamalıdır. Çocuklara vagal manevra yaptırılırken kardiyak monitorize edilmelidir. Çocuklarda ritmin yavaşlayıp normal hıza dönmesine dikkat edilmeli, akut veya uzamış bradikardi gelişirse vagal manevra hemen sonlandırılmalıdır. Vagal manevra uygulanabilmesi için hastanın stabil olması, kan basıncının normal aralıklarda olması ve bilincinin açık olması gerekmektedir. Yenidoğan ve infantlara yüze sadece buz torbası konulur. Yüze buz ve soğuk su dolu poşetin uygulanması ile dalma refleksi gelişir ve çocuğun glottisi kapanır, intratorasik basıncı artar ve valsalva yapar. İnfantlarda yüze soğuk su uygulaması %90 oranında etkilidir ancak %69 oranında tekrarlayabilir. Büyük çocuklarda ise nefesini tutma, balon şişirme, ıkınma veya öksürme ile valsalva yaptırılabilir.

Eğer vagal manevralar supraventriküler taşikardiyi durdurmakta etkisiz ise medikal tedavi önerilmektedir. Birçok farmakolojik antiaritmik tedavi seçeneği vardır ancak akut dönemde medikal tedavide en sık kullanılan ve ana dayanak noktası damar yolu ile adenoindir.

Adenozin; tüm dokularda bulunan endojen bir nükleoziddir. Adenozinin kardiyak ileti sistemine etkisi hücre membranındaki A1 purinoseptörler tarafından gerçekleştirilmektedir. Adenozin reseptör kompleksi, potasyum ve kalsiyum kanallarını doğrudan etkilediği varsayılan birden fazla guanozin trifosfata (GTP) bağımlı protein aracılığıyla etki ederek iyonize kalsiyumu hücre içi kalsiyum depolarından serbest bırakabilir ve adenilat siklazı siklik adenozin monofosfata (AMP) bağımlı protein kinazlardaki azalma ile inhibe edebilir. Kalpte sinüs nod hücrelerinde aksiyon potansiyelinde kısalma ile sinüs nod hızında yavaşlama, atriyal miyositlerde aksiyon potansiyelinde kısalma sonucunda AV nod iletim zamanında artış görülmektedir. Adenozin ayrıca A2 purinoseptör ile etkileşime girip adenilat siklaz sisteminin uyarımını sağlayıp koroner arterlerde dilatasyona neden olmaktadır. Adenozin, herhangi bir yaş

grubunda herhangi bir orjine sahip atriyo-ventriküler *reentran* taşikardilerin sonlandırılmasında etkili bir ilaçtır. Ayrıca primer atriyal taşikardilerde diagnostik amaçlıda kullanılır. Adenozin güvenilir, hızlı etkili ve tekrarlayan dozlarda verilebilen bir ilaçtır. Supraventriküler taşikardiyi sonlandırmakta tüm vakalarda %52 – 77 oranında etkili olduğu, atriyo-ventriküler nod kaynaklı taşikardiyi sonlandırmakta %86 – 91 oranında etkili olduğu gösterilmiştir. *American Heart Association* ve Pediatrik İleri yaşam Desteği önerilerine göre önerilen doz 0,1 mg/kg, ardından 0,2 mg/kg şeklindedir (maksimum 12 mg). Güncel olarak optimal başlangıç dozu 0,2 mg/kg ikinci dozun 0,3 mg/kg olarak verilmesi önerilmektedir. Yarı ömrünün kısa (<2 saniye) olması nedeni ile uygulama şekli kritik önem taşımaktadır. Mümkün olan en santral yoldan hızlı bolus şeklinde verilmeli, ardından üçlü musluk yol ile hızlı bir şekilde yaklaşık 10 ml %0,9 salinle bolus şeklinde gönderilmelidir. Adenozin verilirken devamlı elektrokardiyografi kaydı alınmalıdır. Yan etkileri sıklıkla kısa sürelidir. Göğüs ağrısı, geçici dispne, *flushing*, yenidoğanlarda adenozin uygulaması ile birlikte ağlama görülmesi, bronkospazm tetiklenmesi görülebilir. Ayrıca literatürde *malign* aritmilerin tetiklenebileceğine dair vakalar bildirilmiştir. Gizli aksesuar yollu Wolff- Parkinson-White tanısı ile takipli ve digoksin tedavisi ile izlenen bir hastada adenozin uygulanması ile ventriküler fibrilasyon gelişimi, *atriyal flutter paterni* olan bir hastada adenozin bolusu uygulandıktan sonra ventriküler cevabın hızlandığı bildirilmiştir. Adenozin ikinci veya üçüncü derecede kalp bloklarında ve sinüs nod disfonksiyonlarında endike değildir.

Damar yolu ile adenozine ek olarak diğer medikal seçeneklerden, digoksin, propranolol, prokainamid, flekainid, amiodaron, verapamil kullanılabilir. Bu ilaçlar önemli oranda artmış yan etki riski taşımaktadır ve pediatrik kardi-yologlara danışılıp başlanmalıdır. Akut tedavi infantlarda daha çok konjenital kalp hastalığına bağlı supraventriküler taşikardilerde kullanılmaktadır. Bu infantlarda artmış *refrakterite*, yüksek tekrarlama ihtimali ve daha sık hemodinamik kötüleşme riski olduğu varsayılmaktadır.

Flekainid'in çoğunlukla yapısal kalp hastalığı bulunmayan ve diğer antiaritmik ilaçlarla başarı elde edilemeyen, tekrarlayan taşikardili hasta gruplarında etkili olduğu gösterilmiştir. Ferlini ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada 20 supraventriküler taşikardili yenidoğan hastasında flekainid tedavisi ilk

seçenek olarak kullanılmış ve tüm hastalarda damar yolu ile tedavi ile sinus ritmine döndürmede başarı sağlanmıştır. *Junctional reciprocating taşıkardi*, *kaotik* atriyal taşıkardi ve AVNRT gibi taşıkardilerde etkili olduğu, çok az yan etkisi bulunduğu ve negatif hemodinamik etkisi olmadığı gösterilmiştir.

Amiodaron yapısal kalp hastalığı bulunan veya azalmış kalp debisi olan hastalarda kavşak ektopik taşıkardi (JET) ve diğer supraventriküler taşıkardilerde ilk tedavi seçeneği olarak etkili olduğu gösterilmiştir. Kovacikova ve arkadaşlarının 40 pediyatrik postoperatif JET hastasında amiodaron tedavisinin ilk basamak antiaritmik tedavi olarak %45 oranında etkili olduğu, amiodaron tedavisinin başarsız olduğu olgularda yüksek arteriovenöz oksijen saturasyon farkı ve düşük vücut sıcaklığı olduğu bildirilmiştir. Damar yolu ile amiodaron tedavisinin pediyatrik popülasyonda farklı tip supraventriküler taşıkardilerin tedavisinde doz bağımlı etkisi gösterilmiştir. Düşük dozda (1 mg/kg) verilen amiodaronun etkisiz olduğu, yüksek dozlarda uygulanması gerektiği vurgulanmıştır. Kritik aritmisi olan hastalarda yüksek dozda verildiğinde hipotansiyon, bradikardi ve AV blok yan etkiler açısından dikkatli olunmalıdır.

Amiodaron ve prokainamidin karşılaştırıldığı 37 hastalık bir seride 19 yaş altındaki değişik supraventriküler taşıkardi tiplerinde (*ortodromik resiprokan taşıkardi*, *intraatriyal reentran taşıkardi*, *ektopik atriyal taşıkardi*) prokainamidin daha etkili olduğu gösterilmiştir. Prokainamid ayrıca atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve AVNRT tedavilerinde de kullanılabilir. Bazı merkezlerde prokainamid postoperatif JET’de ilk tercih olarak kullanılmaktadır. Yenidoğan döneminde iki ilacında etkinliği ve güvenliği açısından belirgin fark bulunamamıştır. Ancak günlük pratikte amiodaron prokainamiddenden daha sık tercih edilmektedir.

Sotalol; özellikle fetal aritmilerde yüksek etkinliğe sahip bir antiaritmiktir. Ancak flekainid ve digoksin ile kıyaslandığında daha az etkili olduğu gösterilmiştir. Li ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada AVRT, atriyal taşıkardi, atriyal flutter taşıkardilerine sahip pediyatrik hastalarda sinus ritmine döndürme oranı %69,2 olarak bulunmuştur.

Digoksin; değişik çalışmalarda etkinliğinin %50 – 87 oranında olduğu gösterilmiştir. Ancak digoksinin özellikle pediatrik yaş grubunda doz hesaplamasındaki yanlışlıkların sık karşılaşılan bir durum olması nedeni ile akut tedavide tercih edilmemektedir.

Verapamil; supraventriküler taşikardiyi akut olarak sonlandırmakta etkili bir antiaritmiktir. Digoksine göre avantajı hızlı etki başlangıcı (3 – 5 dakika) ve etkisini hemen göstermesidir. Başlangıç dozu 0,075 – 0,15 mg/kg damar yolu ile uygulanmaktadır (maksimum dozu 5 mg, 10 ve 30 dakika arasında tekrar edilebilir). Digoksine supraventriküler taşikardilerin tedavisinde üstünlüğü kanıtlanmış olsa da, AV blok, bradikardi, asistoli, hipotansiyon ve infantlarda negatif inotropi, vazodilatasyon ve konjestif kalp yetmezliği sonucu kardiyak *arreste* neden olabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Kardiyovasküler yan etkileri alfa adrenerejik ajanlar ile ve parenteral kalsiyum uygulaması ile üstesinden gelinebilmektedir. Infantlarda bu yan etki profilinden dolayı kullanımı kontrendikedir.

Wolff Parkinson White sendromlu hastalarda adenozin veya kalsiyum kanal blokeri akut durumda kullanılabilir. Ancak uzun dönem tedavide AV nodu bloke eden ajanlar aksesuar yol üzerinden ventriküler fibrilasyon riskini artırabilirler.

Transözefageal elektrofizyolojik çalışma (TEEPS), supraventriküler taşikardilerin tanı ve tedavisinde ayrıca medikal tedavi alan hastalarda tedavinin şekillendirilmesinde oldukça faydalı kolay uygulanabilir ve tekrar edilebilir bir yöntemdir. Sonuçlarının intrakardiyak elektrofizyolojik çalışmayla ile benzer olduğu da gösterilmiştir. TEEPS işlemi, transnazal yoldan iletilen *pacing* kateterinin özefagus içinde kalbin arkasına yerleştirilip temel *pacing* manevralarının uygulanması esasına dayanır. Atriyal EKG kayıtları ile supraventriküler taşikardinin sınıflandırılması, taşikardinin indüklenmesi, *overdrive pacing* manevraları ile taşikardinin sonlandırılması ve baskılayıcı medikal tedavinin etkinliğini belirlemede etkili ve faydalı bir yöntemdir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda kullanımı önerilmektedir.

Uzun dönem supraventriküler taşikardi tedavisi

Supraventriküler taşikardi ataklarının sıklığı ve şiddeti, uzun vadeli tedavi gerektirdiğinde seçenekler farmakolojik tedavi veya kateter ablasyonu içermektedir. Bu iki yaklaşımı karşılaştıran randomize kontrollü çalışma olmakla birlikte, tedavi seçeneği hastanın yaşına ve tercihlerine dayandırılmalıdır. Akut bir supraventriküler taşikardi atağı sonlandırıldıktan sonra, 12 *lead*

elektrokardiyografi ve ekokardiyografi planlanmalıdır. Elektrokardiyografide *preeksitasyon* varlığı açısından değerlendirilmelidir. Ekokardiyografi yapısal bir kalp hastalığı bulunup bulunmadığının gösterilmesi için yapılmalıdır.

İlk kez supraventriküler taşikardi atağı geçirmiş bir çocukta çok az semptom var, ventriküler *disfonksiyon* ve hemodinamik *instabilite* bulgusu yoksa tedavi gerekmebilir. Hastalara ve ailelerine çarpıntı olduğunda nabız sayma öğretilir. Büyük çocuklara valsava manevraları ile taşikardiyi nasıl sonlandırabileceklerine dair önerilerde bulunulur. 5 yaşın altındaki çocuklara da yan etkilerinden dolayı medikal tedavi başlanmayabilir. Ancak infantlarda supraventriküler taşikardinin tekrarı sık olduğu için genellikle tedavi başlanması gerekir.

Supraventriküler taşikardi atağı çok sık değil ancak uzun sürüyorsa hasta kendisinin ihtiyacı olduğu dozda kendisi ayarlayarak (*pill-in-the-pocket*) beta bloker, kalsiyum kanal blokeri ya da diğer antiaritmikler uygulayabilir. Bu şekilde tedavinin etkinliğinin %30 – 60 arasında olduğu saptanmıştır.

Daha sık atakları olan hastalar için yaşa göre bir medikal tedavi planlaması yapılabilir. İnfant ve küçük çocuklarda sık taşikardi epizodu bulunan ve semptomatik olan hastalarda profilaktik tedavi önerilmektedir. SVT atağını önlemek için ve tekrarlaması sırasında semptomları önlemek için uzun dönem tedavide genellikle β blokerler tercih edilir. Supraventriküler taşikardiyi önlemede en sık kullanılan ilk basamak ilaçlar digoksin ve beta blokerlerdir. *Antiarrhythmic Medications in Infancy* (SAMIS) çalışmasına göre digoksin ile beta blokerler arasında etkinlik açısından belirgin fark bulunmadığı bildirilmiştir. β bloker ilaçlar ektopik atriyal taşikardi, WPW, konjenital JET, atriyal flutter, atriyal fibrilasyon ve AVNRT tedavisinde kullanılabilir. Propranolol sıklıkla tercih edilen β bloker ajandır. Tedavi 2 – 4 mg/kg/gün, 4 dozda uygulanır. Metoprolol ve uzun etkili β bloker olan atenolol diğer sık tercih edilen alternatiflerdir. β bloker kullanımı sonucu hipotansiyon, emosyonel bozukluklar ve gece kabusları gibi yan etkiler görülebilmektedir.

Nonhidropiridin kalsiyum kanal blokerleri veya β blokerler AV nod iletimi etkileyerek AVNRT epizod sıklığını ve sayısını azaltabilmektedir. Sınıf IC antiaritmikler (flekainid, propafenon) aksesuar yol üzerinde iletiyi baskılayıp, AVRT epizodlarını baskılayabilmektedir. Sınıf I A antiaritmikler (kinidin, prokainamid, dizopramid) etkinliğinin az olması, yan etki ve *proaritmik*

etkileri nedeni ile daha az sıklıkta kullanılmaktadır. Sınıf III antiaritmikler (amiodarone, sotalol, defetilide) etkilidir ancak yan etkileri nedeni ile dikkatli kullanılmaları gerekmektedir.

Flekainid güvenli, ciddi proaritmik etkisi çok düşük ve etkili bir ilaçtır. Fetal taşiaritmilerde çok etkili olduğu gösterilmiştir. *Jaeggi ve arkadaşlarının* yaptıkları bir çalışmada, transplasental flekainid, sotalol ve digoksinin etkisi 159 fetus arasında karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada Flekainid ve digoksinin sinüs ritmini sağlamada sotalole göre daha etkili olduğu gösterilmiştir. Flekainid yapısal olarak normal olmayan kalplerde, atriyal flutter veya ventiküler aritmilerde önerilmemektedir.

Sotalol AVNRT'nin kronik tedavisinde, dirençli AVRT, ektopik atriyal taşikardilerde kullanılabilir. Sotalol'un konjenital kalp hastalığına sahip atriyal taşikardili hastalarda da etkinliği gösterilmiştir. *Price ve arkadaşları*, 1 yaş altında tekli antiaritmik ilaç ile başarı elde edilemeyen dirençli supraventriküler taşikardilerde sotalol ve flekainid kombinasyonunun etkili olduğunu göstermişlerdir.

Monoterapinin başarılı olmadığı durumlarda kombinasyon tedavisi denenebilir. Kombinasyon tedavisinde sıklıkla flekainid, sotalol ve amiodaron tedavileri kullanılmaktadır. *Price ve arkadaşlarının* yaptıkları bir çalışmada infantlarda flekainid ve sotalol kombinasyonu denenmiş, %100 tedavi başarısı rapor edilmiştir. *Fenrich ve arkadaşlarının* yaptıkları bir çalışmada flekainid ve amiodaron kombinasyon tedavisinin infantlarda dirençli supraventriküler taşikardileri kontrol etmede %78 oranında başarılı olduğunu göstermiştir. Bu kombinasyon seçiminde amiodaronun, flekainid plazma düzeyini arttırdığı için flekainid başlangıç dozunda %20 - %50 oranında azaltılması önerilmektedir. Kliniğimizden yapılan 25 hastalık bir çalışmada amiodaron ve propranolol kombinasyonunun başarı oranı %92 olarak bulunmuştur. *Drago ve arkadaşlarının* yaptıkları çalışmada amiodaron tedavisine propranolol eklenmesi ile aksesuar yola bağlı *reentry* taşikardiler tedavisinde sınıf III antiaritmiklerin başarı oranını arttığı gösterilmiştir.

Beş yaşının üzerinde ve 15 kg üstünde olan supraventriküler taşikardi hastalarında kateter ablasyon girişimleri düşünülmelidir. Sık SVT atağı geçiren ve ventriküler disfonksiyon ile ilişkili taşikardilerde medikal tedaviye yanıt

alınmadığı durumlarda daha erken yaş ve düşük kiloda hastalarda da (yeni-doğan dönemi dahil) ablasyon girişimleri uygulanabilmektedir.

2016 yılında yayınlanan Pediatrik ve Konjenital Elektrofizyoloji Topluluğu [*Pediatric and Congenital Elecrophysiology Society (PACES)*] ve Kalp Ritim Topluluğu [*Heart rhythm society (HRS)*] uzlaşısına göre, çocuklarda ablasyon endikasyonları;

- ✓ 15 kg üzerinde hastalarda, belgelenmiş veya direngen supraventriküler taşikardinin ventriküler disfonksiyon ile ilişkili olması,
- ✓ 15 kg üzerinde hastalarda, belgelenmiş veya direngen supraventriküler taşikardi varlığında, medikal tedavinin etkisiz veya tolere edilemeyen yan etkiler olması,
- ✓ 15 kg üzerinde hastalarda, belgelenmiş veya direngen supraventriküler taşikardi varlığında, ailenin kronik antiaritmik ilaç tedavisinden kaçınmak istemesi,
- ✓ 15 kg üzerinde hastalarda, belgelenmiş supraventriküler taşikardi varlığında, akut hemo- dinamik bozulma (hipotansiyon ve senkop) veya elektriksel kardiyoversiyon yapılma ihtiyacı olması,

Ablasyon, invazif elektrofizyolojik çalışmanın bir parçasıdır. Sedasyon altında pacing ve kayıt amacıyla transvenöz olarak yerleştirilen kateterler sayesinde taşikardi indüklenebilir ve mekanizması tespit edilir. Mekanizma tespit edildikten sonra aksesuar yol veya AV nodal yol lokalize edilerek kateter yardımıyla radyofrekans veya kriyo-enerji verilerek miyokardiyal dokuya enerji uygulanır ve bu yollarda hasar meydana getirilir. İşlemin genel olarak %95 başarı, %5 tekrarlama oranı mevcuttur. Ablasyon ilişkili kalıcı AV blok gelişme oranı %1'den az görülmektedir ve bu oran kriyoablasyon ile daha nadirdir.

Konjenital kalp hastalığı olan hastalarda supraventriküler taşikardi görüldüğünde, preoperatif dönemde kateter *ablasyon* önerilmektedir. Atriyal *reentran* taşikardiler geç postoperatif dönemde morbitide ve mortalitenin ana risk faktörlerinden birisidir. Bu hastalarda farmakolojik tedavi taşikardiyi kontrol etmekte sıklıkla yetersiz kalmakta ve ayrıca altta yatan sinüs nod disfonksiyonu hastaların çoğunda taşikardileri alevlendirebilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Akin A, Karagoz T, Aykan HH et al. The efficacy of amiodarone-propranolol combination for the management of childhood arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36:727-731.
2. Akin A, Ozer S, Karagoz T et al. Sensitivity of transesophageal electrophysiologic study in children with supraventricular tachycardia on electrocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37:1002-1008.
3. Arnold RW. The human heart rate response profiles to five vagal maneuvers. *Yale J Biol Med* 1999; 72:237-244.
4. Aykan HH, Karagoz T, Akin A et al. Results of radiofrequency ablation in children with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Anadolu Kardiyol Derg* 2014; 14:625-630.
5. Aykan HH, Ozer S, Karagoz T et al. Comparison of Transesophageal and Intracardiac Electrophysiologic Studies for the Diagnosis of Childhood Supraventricular Tachycardias. *Pediatr Cardiol* 2015; 36:1429-1435.
6. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3:134-140.
7. Drago F, Mazza A, Guccione P et al. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998; 19:445-449.
8. Escudero C, Carr R, Sanatani S. Overview of antiarrhythmic drug therapy for supraventricular tachycardia in children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2013; 35:55-63.
9. Etheridge SP, Craig JE, Compton SJ. Amiodarone is safe and highly effective therapy for supraventricular tachycardia in infants. *Am Heart J* 2001; 141:105-110.
10. Fenrich AL, Jr., Perry JC, Friedman RA. Flecainide and amiodarone: combined therapy for refractory tachyarrhythmias in infancy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1195-1198.
11. Ferlini M, Colli AM, Bonanomi C et al. Flecainide as first-line treatment for supraventricular tachycardia in newborns. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009; 10:372-375.
12. Gulgun M, Karagoz T, Aykan HH, Ertugrul I. Transjugular approach for radiofrequency ablation of permanent junctional reciprocal tachycardia in a newborn with bilateral femoral vein thrombosis. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2015; 43:182-184.
13. Gulgun M, Ozer S, Karagoz T et al. Is transesophageal electrophysiologic study valuable in children with successful radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia on follow-up for recurrence? *Anatol J Cardiol* 2016; 16:126-130.
14. Helton MR. Diagnosis and Management of Common Types of Supraventricular Tachycardia. *Am Fam Physician* 2015; 92:793-800.
15. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a non-randomized multicenter study. *Circulation* 2011; 124:1747-1754.

16. Kovacikova L, Hakacova N, Dobos D, Skrak P, Zahorec M. Amiodarone as a first-line therapy for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:616-622.
17. Li X, Zhang Y, Liu H et al. Efficacy of Intravenous Sotalol for Treatment of Incessant Tachyarrhythmias in Children. *Am J Cardiol* 2017; 119:1366-1370.
18. Nielsen JC, Kottkamp H, Piorkowski C et al. Radiofrequency ablation in children and adolescents: results in 154 consecutive patients. *Europace* 2006; 8:323-329.
19. Oster ME, Yang Z, Stewart-Huey K et al. Radiofrequency ablation versus cryoablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia in children: a value comparison. *Cardiol Young* 2017; 27:224-228.
20. Perry JC, McQuinn RL, Smith RT, Jr. et al. Flecainide acetate for resistant arrhythmias in the young: efficacy and pharmacokinetics. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:185-191; discussion 192-183.
21. Philip Saul J, Kanter RJ, Writing C et al. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Heart Rhythm* 2016; 13:e251-289.
22. Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:517-520.
23. Quail MA, Till J. Question 3 Does a higher initial dose of adenosine improve cardioversion rates in supraventricular tachycardia? *Arch Dis Child* 2012; 97:177-179.
24. Sanatani S, Potts JE, Reed JH et al. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5:984-991.
25. Saul JP, Scott WA, Brown S et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005; 112:3470-3477.
26. Sherwood MC, Lau KC, Sholler GF. Adenosine in the management of supraventricular tachycardia in children. *J Paediatr Child Health* 1998; 34:53-56.
27. Spearman AD, Williams P. Supraventricular tachycardia in infancy and childhood. *Pediatr Ann* 2014; 43:456-460.
28. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D et al. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: recurrence at 1 year after initially successful ablation of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2004; 1:188-196.

VENTRİKÜLER ERKEN VURU VE VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ

Dr. Kutay SEL*, Dr. İlker ERTUĞRUL**

Ventriküler taşikardi (VT), 3 veya daha fazla ventriküler erken vurunun ardı ardına gelmesine denir, QRS kompleksi geniştir ve T dalgası ters yöndedir. VT sırasında EKG’de geniş QRS kompleksi saptanır. Uzun QRS süresi, genç çocuklarda >80msn ve adolesanlarda >100msn’nin üzerinde olmasıdır. Taşikardi odağı normal iletim sistemine yakınsa veya iç içeyse VT nadiren dar QRS kompleksli olabilir, yenidoğan döneminde de QRS süresinin kısa olması nedeniyle ayrımı güç olabilir. Aksi ispat edilmedikçe tüm geniş QRS’li taşikardiler VT gibi tedavi edilmelidir. Yine de EKG’de VT’yi SVT’den ayırt edecek bazı ipuçları vardır;

- ✓ AV disosiasyon olması (atrial aktivitenin ventriküler aktiviteden bağımsız, ventrikül hızının atriyum hızından yüksek olması)
- ✓ Sağ superior aks (-90° ’dan $\pm 180^{\circ}$ e) olması ya da normal sinüs ritmindeki EKG’ye oranla $> 40^{\circ}$ aks sapması olması
- ✓ Konkordans olması VT’yi destekler (V1’den V6’ya tüm prekordial derivasyonlarda QRS komplekslerinin monofazik ve aynı yönde olması)

VT’yi tanımlamada bazı önemli noktalar mevcuttur. Otuz saniyeden uzun sürerse sürekli (*sustained*), kısa ise süreksiz (*non-sustained*) denir. QRS’in morfolojisi değişmiyorsa monomorfik ya da uniform, değişiyorsa polimorfik ya da multiform denir.

Çoğu VT, özellikle yapısal kalp hastalığı olan veya bu nedenle cerrahi uygulanan hastalarda reentri mekanizması ile oluşmaktayken, yapısal olarak nor-

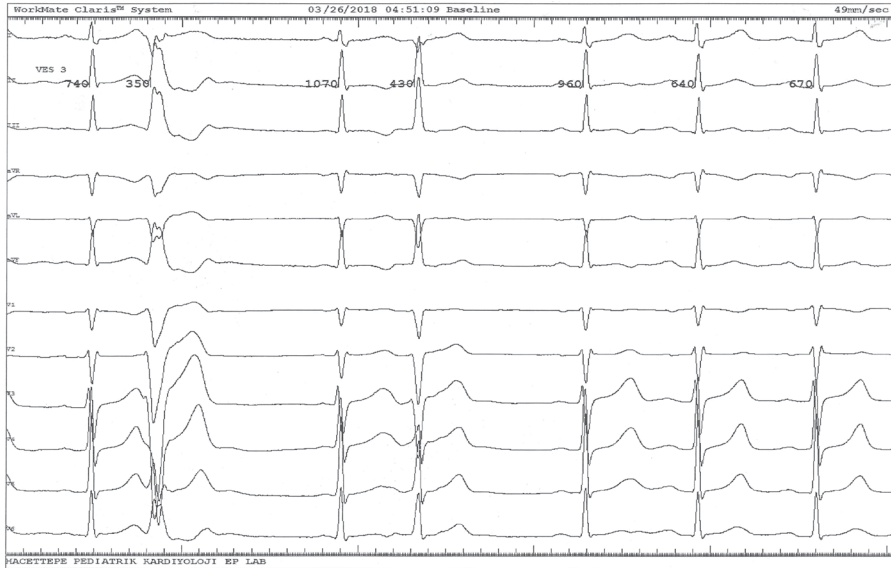
* Uzman Doktor, Mardin Devlet Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Pediatrik Kardiyoloji Ünitesi

** Doçent Doktor, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

mal olan kalplerde otomatisiteye bağılı da olabilmektedir. Çocuklarda spontan VT görülme insidansı 1/100000'dir ve herhangi bir yaşta görülebilir. Yapılan çalışmalarda sağlıklı ergenlerde rutin ritim holter tetkiklerinde sıklığının %3'e kadar yükseldiği bildirilmiştir. Yapısal kalp hastalığı ya da kardiyomiyopatisi olanlara oranla normal kalplerdeki idiopatik VT genelde iyi huyludur ve tedavisiz spontan düzelebilmektedir, yine de bu durumu olası hayatı tehdit edici durumlardan ayırt etmek önemlidir.

Ventriküler Ektopi

Ventriküler ekstrasistoller (VES), ventriküllerin erken sistolik kasılması ile sonuçlanan ventriküllerin erken depolarizasyonudur. VES'leri genelde bir duraklama izler, düzensiz olabileceği gibi bigemine veya trigemine şeklinde bir düzen içinde de olabilir (**Şekil 1**). Çocukluk çağında sık görülebilmektedir. Sağlıklı çocukların %50-70'inde 24 saatlik holter kayıtlarında VES görülebilir. Nadir ve izole ise genelde daha ileri değerlendirme gerekmez. 24 saatlik kayıta toplam kalp atımının %10'undan fazla ise klinik izlem önerilmektedir.



Şekil 1. Ventriküler erken vuru örneği. Sol dal bloğu, sağ aks paterni izleniyor. Ventriküler ekstrasistol sonrası kompensatuar "pause" izlenmektedir.

Bu hastalarda ekstrasistollerin kaynağı ve egzersize olan yanıtı incelenmelidir. VES'lerin egzersiz ile kaybolması genel olarak iyi huylu olduğunu düşündürür. Sol ventrikül kaynaklı VES'lerin (RBBB morfolojisinde) zamanla gerileyebildiğini gösteren kanıtlar mevcuttur. Sağ ventrikül çıkış yolu kaynaklı VES'ler tipik olarak iyi huyludurlar fakat ARVD'nin erken belirtisi olabilirler.

ARVD tanısı için 24 saat içinde 500'ün üzerinde VES olması önemlidir. Bigemine, trigemine veya quadrigemine VES'ler de nadiren semptomatiktir ve bilinen bir prognostik önemi yoktur.

Sık VES olan hastaların zamanla gelişebilecek kardiyomiyopati açısından belli aralıklarla ekokardiyografi ile de takip edilmesi önerilmektedir. Hastada %10'dan fazla VES olması, özellikle %20-30 olması ventrikül disfonksiyonu riskini artırmaktadır. Bu gibi durumlarda ablasyon tedavisi düşünülmelidir.

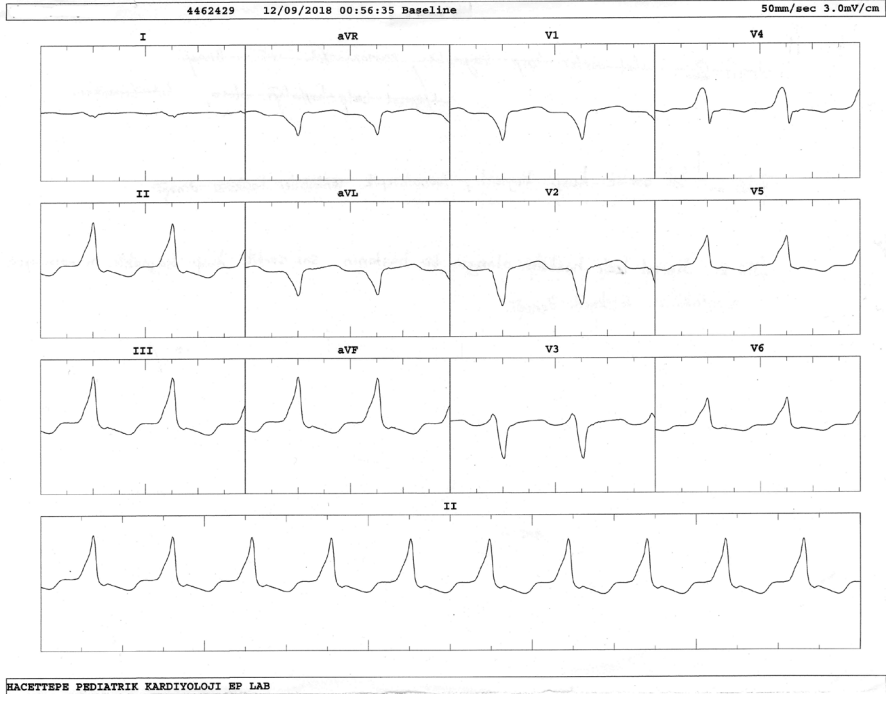
Monomorfik ventriküler taşikardiler

Sağ ventrikül çıkış yolu taşikardileri

Genç hastalarda tüm idiopatik VT'lerin %60-80'ini oluşturur. Triküspit kapaktan pulmoner kapağa doğru uzanan, en sık posteroseptal bölgeden veya pulmoner kapağın hemen altında sağ ventrikül serbest duvarından kaynaklanan bir taşikardidir. Sol dal bloğu ile birlikte inferior aksın olduğu monomorfik bir taşikardidir. En sık tetiklenmiş otomatisiteye bağlı oluşur. Bu taşikardiler vagal manevralara, adenoze, beta blokerlere ve kalsiyum kanal blokerlerine cevap verir. Klinik olarak bir spektrumun uçları olabilecek iki formu vardır; en sık dinlenme sırasında ya da egzersiz sonrası istirahat döneminde ortaya çıkan VES'ler ya da süresiz VT şeklinde olabilir ya da daha nadir olarak egzersiz veya stres sırasında ortaya çıkan monomorfik *sustained* VT şeklinde olabilir. Tipik olarak 8 yaş civarında ortaya çıkar. Kızlarda daha sıktır ve menstrüel döngü ile ilişkili olabilmektedir. Hastaların %50-67'sinde çarpıntı ve presenkop olur. Senkop var ise farklı bir tanı açısından şüphelenilmelidir. Bazı hastalarda sağ ventrikül duvarında fokal incelme, segmental anormallikler ve yağ infiltrasyonunun gösterildiği çalışmalar vardır.

Sağ ventrikül çıkış yolu taşikardilerinin [*Right Ventricular Outflow Tract Tachycardia* (RVOT)] ayırıcı tanısında miyokardit, tümörler, katekolaminerjik

polimorfik ventriküler taşikardi (KPVT), ARVD, Uhl anomalisi ya da koroner arter hastalığı düşünülmelidir. Bazen sol dal bloğu ve inferior aks ile prezente olan VT sol ventrikül çıkış yolu kaynaklı olabilmektedir (**Şekil 2**). Bunlar aort kökü, aort-mitral kapak birleşimi, mitral kapak anulusu, sol ventrikül septumu üst bazalı veya koroner ven epikardial yüzünden kaynaklanabilmektedir.



Şekil 2. Yapısal kalp hastalığı olmayan bir hastanın sol aortik kusp kaynaklı monomorfik ventriküler taşikardi örneği

Sağ ventrikül çıkış yolu taşikardileri genelde iyi huyludur, uzun dönem prognozu mükemmeldir. Spontan remisyon %65'e varan oranlarda bildirilmiştir. Devam edenlerse aritmi şiddeti zamanla azalmaktadır. Erken yaşlarda ortaya çıkanlarda kendiliğinden iyileşme daha sık görülmekteyken, geç yaşlarda ortaya çıkanlarda devam edebilmektedir. Ani ölüm bildirilen nadir vakalar olmakla beraber bunların fark edilememiş kardiyomyopati oldukları düşünülmektedir. Yapısal olarak normal olan kalplerde 80 aya kadar olan takiplerde mortalite bildirilmemiştir. Ancak sağ ventrikül çıkış yolu cerrahisi geçirmiş

Fallot tetralojili hastalar gibi hastalarda postoperatif geç dönemde monomorfik reentrant VT'ler izlenebilmektedir (**Şekil 3**). Bu tür hastalarda VT'ler önemli bir mortalite nedenidir. Bu tür hastalar agresif şekilde antiaritmik, ab-lasyon ve gerekirse ICD implantasyonu ile tedavi edilmelidirler.



Şekil 3. Opere Fallot Tetralojili bir hastada sağ ventrikül kaynaklı monomorfik ventriküler taşikardi atağı görülmektedir.

Süt çocuğunun devamlı ventriküler taşikardisi

VT'nin bu nadir formu süt çocukluğu döneminde tarif edilmiştir. Genelde monomorfiktir ve sol ventrikül kaynaklıdır. Otomotisiteye bağlı geliştiği düşünülmektedir. Ventriküler tümörlerle ilişkilendirilmiştir. Akut veya kronik miyokarditte de olabilir. Hastaların %50'sinde sebep bilinmemektedir.

Kalp hızı genelde >200 atım/dk'dır. Günün %80'inden fazlasında olması taşikardinin tetiklediği kardiyomiyopati açısından risk yaratmaktadır. Bu süt

çocuklarında genelde 1-2 yıl içinde kendiliğinden iyileşme olmaktadır, fakat %15'e varan oranlarda mortalite bildirilmiştir.

İntrasiküler verapamil duyarlı reentran taşikardi

Diğer adı idiyopatik sol ventriküler taşikardisidir. Sol ventrikül septumu ortasından apikale kadar olan bölümünden kaynaklanır. İdiyopatik ventriküler taşikardilerin %10-15'i bu şekildedir (**Şekil 4**). Monomorfik ve sağ dal bloğu morfolojisinde olup superior aks gözlenir. Karakteristik olarak verapamile duyarlıdır. Bazen adenozone de yanıt vermekle birlikte Valsalva manevralarına yanıtsızdır. Stres veya egzersiz ile tetiklenen taşikardi atakları genelde iyi tolere edilebilmektedir. Prognoz genelde iyidir ve kendiliğinden iyileşme olabilmektedir.



Şekil 4. Verapamil sensitif ventriküler taşikardi örneği. Sağ dal bloğu, superior aks paterni dikkat çekiyor.

Reentran dal taşikardisi (Bundle brunch reentran taşikardi)

His-Purkinje sisteminde oluşan reentran bir taşikardidir. Bu taşikardi genelde sol ventrikülü genişleten ve kalp yetmezliği yapan bir hastalığın sonucunda

gelişir. Ayrıca miyotonik distrofi genç hastalarda da His-Purkinje sistemindeki gecikmiş iletme bağlı görülebilmektedir. Temel olarak EKG’de spesifik olmayan interventriküler iletim gecikmesi veya PR uzaması görülebilir. VT monomorfik ve sol dal bloğu paterninde olup superior aks gözlenmektedir. Erişkin yaş grupları da dahil olmak üzere nadir görülür. Yapısal olarak normal kalplerde gösterilmemiştir. Prognoz altta yatan hastalık ile ilişkilidir.

Kompleks ventriküler ektopi ve polimorfik ventriküler taşikardi

Polimorfik VT, QRS morfolojisinde ve aksında atımdan atıma farklılık ile karakterizedir. Pediatrik popülasyonda nadirdir ve monomorfik VT’ye oranla prognoz kötüdür. Hemodinamik bozukluk yaratabilir ve ventriküler fibrilasyona dönüşme riski vardır. İki yönlü VT ve gerçek polimorfik VT olarak ikiye ayrılabilir. Uzun QT sendromunda görülen torsades de pointes (TdP) gerçek polimorfik VT için klasik bir örnektir. İki yönlü VT, digoksin zehirlenmelerinde ve iki kanalopatide (Andersen-Tawil sendromu ve KPVT) gösterilmiştir.

QT uzamasına yol açan ilaçlar, hipokalemi veya hipomagnezemi gibi durumlarda da polimorfik VT görülür. Bu aritmiler genelde kendi kendine durabilir ama ventriküler fibrilasyona ve ani kardiyak ölüme de yol açabilir. İlaçların tetiklediği QT uzaması ve TdP’de mekanizma kardiyak geç düzeltici potasyum kanallarında blokaj olmasıdır. Çoğu zaman ilaç ile birlikte elektrolit dengesizliği gibi ikinci bir faktör de mevcuttur. Çalışmaların çoğunda kızlarda yatkınlık daha fazladır.

Polimorfik VT için bir diğer önemli sebep ise kokain, amfetamin ve kilo kaybı için kullanılan fentermin ve klorfeniramindir. Son yıllarda metadona bağlı polimorfik VT de sık bildirilmektedir.

Miyokarditlerde de kardiyak yapıda değişiklik olmasa bile kompleks ventriküler aritmiler olabilmektedir. Pediatrik yaş grubunda gözlenen miyokardit vakalarının değerlendirildiği bir çalışmada hastaların %29’unda ventriküler aritmilerin de olduğu ritim bozuklukları gösterilmiştir. Bu hastalarda inflamasyonun gerilemesi her zaman aritminin düzelmesiyle sonuçlanmamaktadır.

Polimorfik VT yapısal kalp hastalığı olmayanlarda nadir olduğundan bu şekilde gelen hastalarda kanalopati, ilaç intoksikasyonu ve miyokardit yönünden değerlendirme önemlidir.

VT ile gelen hastayı değerlendirme

Ventriküler aritmisi olan genç hastalarda birçok yönden değerlendirme yapmak gerekir. En önemli ve ilk yapılması gerekenler aritminin malign sebeplerine yönelik olmalıdır. Hastanın temel EKG'si ve ekokardiyografi ile uzun QT sendromu, kısa QT sendromu, Brugada sendromu, KPVT, ARVD ve kardiyomyopati gibi sebeplere yönelik bilgi edinilebilir. İkinci olarak semptomların derecesi, hastanın yaşı, taşikardinin morfolojisi, devamlılığı, tahmini çıkış yeri ve taşikardi sırasında hemodinamik etkilenme olup olmadığı önemli noktalaradır.

Öykü ve fizik muayene

Yapısal kalp hastalığı olmayan hastaların yaklaşık yarısında spesifik olmayan rahatsızlık hissinden senkopa kadar değişen yakınmalar olabilir. Büyük çocuklarda en sık saptanan yakınma göğüs ağrısı olmaktadır. Egzersiz ilişkili senkop kanalopatiye veya yapısal kalp hastalığına bağlı ventriküler aritmi düşündürülebilir. Ailede erken yaşta ani ölüm öyküsü de kalıtsal aritmiler açısından önemlidir. İlaç, enerji içeceği, vücut geliştirme ürünleri alım öyküsü de sorgulanmalıdır. Yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda fizik muayenede yönlendirici bulgu saptanmayabilir. *Naksos* hastalığına eşlik eden ARVD'de hastanın yünsü saçlar tipiktir.

EKG

Bazal EKG; QTc hesaplaması, hipertrofi ya da yüklenme bulguları, Brugada sendromuna özgü V1 ve V2'de sağ dal bloğu paternine ek olarak ST segment elevasyonu ve T dalga negatifliği, ARVD hastalarının %30'unda görülen ve spesifik olan epsilon dalgaları açısından değerlendirilmelidir. Ayrıca elektrolit anormalliğine ait bulguların olup olmadığına da dikkat edilmelidir.

Holter

Aritminin ciddiyeti ve süresini göstermek için kullanılır. Genelde 24 saatlik ölçümler yapılmasına rağmen şüpheli durumlarda aritmi anını yakalayabilmek için 48 saatlik değerlendirmeler yapmak da mümkündür. QRS'lerin değişik zamanlarda monomorfik veya polimorfik olması da gözlenebilir. Ayrıca tedavinin etkinliğini değerlendirmede de kullanılabilir. Daha seyrek atakları yakalamak için olay kaydedici cihazları 15 güne kadar takılabilmekte, ciddi

şikayetleri olup diğer tetkiklerde aritmi saptanamayan hastalarda ise cilt altına yerleştirilen “loop recorder” ile 2-3 yıla uzanan kayıtlar alınabilmektedir. Son zamanlarda akıllı telefon-saat uygulamaları da aritmi yakalamak açısından faydalıdır.

Egzersiz testi

Bu test özellikle adrenerjik yolla ortaya çıkan aritmileri göstermede kullanılmaktadır. Egzersizle VT’nin ortaya çıkarılması pediatrik popülasyonda <%1 olarak gösterilmiştir. Bilinen VT hastalarında ise %50’inde aritmi tetiklenebilmiştir. KPVT hastalarında aritmi indüklenme oranı %100 bulunmuştur.

Özel EKG teknikleri

Sinyal ortalama EKG [*Sinyal Averaged Electrocardiogram* (SAEKG)], QRS kompleksinin sonundaki geç potansiyeller denilen düşük amplitüdlü sinyallerin belirginleşmesini sağlayan bir tekniktir. Bu geç potansiyeller yavaş iletimin olduğu anormal miyokart bölgelerinden kaynaklanmaktadır. Çocukluk yaş grubunda bu teknikle ilgili çalışmalar yapısal kalp hastalığı olanlarda ve açık kalp ameliyatı sonrası dönemlerle sınırlıdır. Ama anormal SAEKG bulguları ARVD’yi araştırma açısından yönlendirici olmalıdır.

Kardiyak görüntüleme

Her hasta transtorasik ekokardiyografi ile yapısal kalp hastalığı varlığı açısından değerlendirilmelidir. Kardiyomiyopati, tümöral oluşumlar, sistolik fonksiyonlar açısından da değerlendirme yapılır. Ayrıca taşikardiye bağlı kardiyomiyopati gelişimi açısından da takipte ekokardiyografi yapılmalıdır.

Kardiyak manyetik rezönans görüntülemenin, özellikle ARVD’nden şüphelenilen hastalarda tanısal değeri vardır. Ayrıca geçirilmiş miyokardit veya miyokard enfarktüsü sonrası oluşan fibrozisi de göstermektedir. Ekokardiyografik olarak gösterilemeyen koroner anormallikler ve tümörler de kardiyak MR ile gösterilebilir.

Elektrofizyolojik çalışma

Genç hastalarda tanısal amaçla kullanımıyla ilgili olarak çok çalışma olmakla beraber, minimal faydası olduğu düşünülebilir. Açıklanamayan senkoplarda elektrofizyolojik çalışmanın [*Electrophysiology studies* (EPS)] yararsız

olduğu kesindir. Süreksiz polimorfik VT'li hastalarda sürekli aritminin indüklenebilme olasılığı için, skarlı dokulardaki düşük voltajlı alanları belirlemek veya medikal tedaviye yön vermek için kullanılabilir.

Laboratuar

Miyokarditte akut inflamasyonu göstermede, elektrolit bozukluklarını göstermede, ilaç zehirlenmesinden şüphelenildiği durumlarda, hipertrofik veya dilate kardiyomyopatilerde metabolik hastalık açısından değerlendirmede laboratuar tetkikleri önemlidir.

Genetik

Günümüzde çoğu kalıtsal aritmi ve kanalopatilerde tespit edilmiş mutasyonlar mevcuttur. Uzun QT, kısa QT sendromları, KPVT ve Brugada Sendromu düşünülen hastalarda genetik çalışma hem hasta için hem de asemptomatik akrabaları taramak için gerekli olmaktadır.

Tedavi

Özellikle monomorfik VES ve VT'ler semptomatik olmaları durumunda; uygun vakalarda antiaritmik tedaviden daha çok ablasyon tedavisi düşünülmelidir. Antiaritmiklerle tedavideki yan etkileri düşünüldüğünde ömür boyu kullanılmaları uygun değildir. Bunun dışında özellikle polimorfik VT'si, yapısal kalp hastalığı olan ya da iyon kanalı hastalıklarında hayati riskin yüksek olduğu düşünülen hastalarda ICD tedavisi akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Beaufort-Krol GC, Dijkstra SS, Bink-Boelkens MT. Natural history of ventricular premature contractions in children with a structurally normal heart: does origin matter? *Europace* 2008;10:998–1003.
2. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent sustained ventricular tachycardia to verapamil. *BrHeartJ* 1981;46:679–682.
3. Bricker JT, Traweek MS, Smith RT, Moak JP, Vargo TA, Garson AJr. Exercise-related ventricular tachycardia in children. *AmHeart J* 1986;112: 186–188.

4. Crosson et al, PACES/HRS Expert Consensus Statement on the Evaluation and Management of Ventricular Arrhythmias in the Child With a Structurally Normal Heart, Heart Rhythm, Vol 11, No 9, September 2014.
5. Davis AM, Gow RM, McCrindle BW, Hamilton RM. Clinical spectrum, therapeutic management, and follow-up of ventricular tachycardia in infants and young children. *AmHeartJ* 1996;131:186–191.
6. Dicinson OF, Scott O. Ambulatory electrocardiographic monitoring in 100 healthy teenage boys. *BrHeart* 1984;51:179–183.
7. Lee KJ, McCrindle BW, Bohn DJ, Wilson GJ, Taylor GP, Freedom RM, Smallhorn JF, Benson LN. Clinical outcomes of acute myocarditis in childhood. *Heart* 1999;82:226–233.
8. Levin MD, Stephens P, Tanel RE, Vetter VL, Rhodes LA. Ventricular tachycardia in infants with structurally normal heart: a benign disorder. *Cardiol Young* 2010;20:641–647.
9. Makkar RR, Fromm BS, Steinman RT, Meissner MD, Lehmann MH. Female gender as a risk factor for torsades de pointes associated with cardiovascular drugs. *JAMA* 1993;270:2590–2597.
10. Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES. Sex-specific triggers for right ventricular outflow tract tachycardia. *AmHeartJ* 2000;139:1009–1013.
11. Markowitz SM, Litvak BL, Ramirezde Arellano EA, Markisz JA, Stein KM, Lerman BB. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: right ventricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997;96: 1192–1200.
12. Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of familial right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: proposed modification of the task force criteria. *EurHeartJ* 2010;31:806–814.
13. Merino JL, Carmona JR, Fernandez-Lozano I, Peinado R, Basterra N, Sobrino JA. Mechanisms of sustained ventricular tachycardia in myotonic dystrophy: implications for catheter ablation. *Circulation* 1998;98:541–546.
14. Ohe T, Aihara N, Kamakura S, Kurita T, Shimizu W, Shimomura K. Long-term outcome of verapamil-sensitive sustained left ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *JAmCollCardio* 1995;25:54–58.
15. Park Myung K, *Pediatric Cardiology for practitioners*, 6th edition.
16. Roggen A, Pavlovic M, Pfammatter JP. Frequency of spontaneous ventricular tachycardia in a pediatric population. *AmJCardiol* 2008;101:852–854.
17. Sanguinetti MC, Jiang C, Curran ME, Keating MT. A mechanistic link between an inherited and an acquired cardiac arrhythmia: HERG codes the IKr potassium channel. *Cell* 1995;81:299–307.
18. Seliem MA, Benson DW Jr, Strasburger JF, Duffy CE. Complex ventricular ectopic activity in patients less than 20 years of age with or without syncope, and the role of ventricular extra stimulus testing. *AmJCardiol* 1991;68: 745–750.

19. Shanmugam N, Chua TP, Ward D. 'Frequent' ventricular bigeminy, a reversible cause of dilated cardiomyopathy. How frequent is 'frequent'? *EurJHeartFail* 2006;8:869–873.
20. Song MK, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CI, Choi JY. Clinical spectrum and prognostic factors of pediatric ventricular tachycardia. *CircJ* 2010;74:1951–1958.
21. Tsuji A, Nagashima M, Hasegawa S, Nagai N, Nishibata K, Goto M, Matsushima M. Long-term follow-up of idiopathic ventricular arrhythmias in otherwise normal children. *JpnCircJ* 1995;59:654–662.
22. Vetter VL, Josephson ME, Horowitz LN. Idiopathic recurrent sustained ventricular tachycardia in children and adolescents. *AmJCardio* 1981;47:315–322.
23. Wang S, Zhu W, Hamilton RM, Kirsh JA, Stephenson EA, Gross GJ. Diagnosis- specific characteristics of ventricular tachycardia in children with structurally normal hearts. *Heart Rhythm* 2010;7:1725–1731.
24. Weigel TJ, Porter CJ, Mottram CD, Driscoll DJ. Detecting arrhythmia by exercise electrocardiography in pediatric patients: assessment of sensitivity and influence on clinical management. *MayoClinProc* 1991;66:379–386.
25. Yamawake N, Nishizaki M, Hayashi T, Niki S, Maeda S, Tanaka Y, Fujii H, Ashikaga T, Sakurada H, Hiraoka M. Autonomic and pharmacological responses of idiopathic ventricular tachycardia arising from the left ventricular outflow tract. *J CardiovascElectrophysio* 2007;18:1161–1166.

BRADİARİTMİLER

Dr. Ebru AYPAR*, Dr. Dursun ALEHAN*

Bradikardi, kalp hızının yaşa göre normal sınırların altında olmasıdır (**Tablo I**). Bradikardi, kalbin iletim sisteminin zedelenmesine, iletim sisteminin işlev bozukluğuna veya normal kalp ve iletim sistemi üzerine etkili dış nedenlere bağlı olabilir. Bradikardi yapısal olarak normal bir kalpte gelişebilir veya doğuştan kalp hastalıklarına (DKH) eşlik edebilir. Çocuklarda bradikardi, sıklıkla sinüs bradikardisi, junctional bradikardi veya AV tam blok olarak görülür.

Tablo I. Çocuklarda yaşa göre normal kalp hızı. Sağlıklı normal bebek ve çocuklarda uyanıkken, istirahathte yapılmış ölçümlerden alınmıştır

Yaş Grubu	Kalp Hızı
	Medyan (Ortanca) (1.-99. persentil)
Yenidoğan (term)	127 (90-164)
0-3 ay	143 (107-181)
3-6 ay	140 (104-175)
6-9 ay	134 (98-168)
9-12 ay	128 (93-161)
12-18 ay	123 (88-156)
18-24 ay	116 (82-149)
2-3 yaş	110 (76-142)
3-4 yaş	104 (70-136)
4-6 yaş	98 (65-131)
6-8 yaş	91 (59-123)
8-12 yaş	84 (52-115)
12-15 yaş	78 (47-108)
15-18 yaş	73 (43-104)

(18 no'lu kaynaktan alınmıştır).

* Pediatri profesörü, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

Bradikardi için diğer tanımlar:

- 12-derivasyonlu elektrokardiyogramda (EKG):
 - Yenidoğan-3 yaş: <100 atım/dk
 - 3-9 yaş: <60 atım/dk
 - 9-16 yaş: <50 atım/dk olması
- 24-saat ambulator monitorizasyonda:
 - Yenidoğan-2 yaş: Uykuda <60 atım/dk, uyanıkken <80 atım/dk olması
 - 2-6 yaş: <60 atım/dk
 - 6-11 yaş: <45 atım/dk
 - Adölesanlar >11 yaş: <40 atım/dk
 - Adölesanlar >11 yaş: iyi eğitilmiş sporcularda <30 atım/dk olması

BRADİARİTMİLERİN SINIFLANDIRILMASI

1. Sinüs nodu ile ilgili

- Sinüs bradikardisi
- Sinüs duraklaması
- Hasta sinüs sendromu

2. AV nod ile ilgili

- Birinci derece AV blok
- İkinci derece AV blok
- Üçüncü derece AV blok (Tam AV blok)

3. Dal Blokları

- Sağ dal bloğu
- Sol dal bloğu
- Trifasiküler blok

BRADİKARDİ NEDENLERİ

Çocuklarda bradikardi nedenleri **Tablo II**'de gösterilmiştir.

Tablo II. Bradikardi nedenleri

Bradikardi Tipi	Tanı gruplaması	Nedenler
Sinüs/junctional bradikardi	Respiratuar	Hipoksi Prematürite apne-bradikardisi
	Kardiyak	Kalıtımsal sinüs nodu disfonksiyonu DKH, atriyal septal defekt, atriyoventriküler septal defekt DKH cerrahisi sonrası (BAT atriyal switch cerrahisi sonrası) Kalıtımsal aritmi sendromları (Uzun QT, Brugada sendromu)
	Nörokardiyojenik	Artmış vagal tonus Bezold-Jarisch refleksi Durumsal (örneğin öksürük, nefes-tutma nöbetleri, uyku sırasında) Özefageal veya nazofarengeal uyarı Peritoneal veya rektal uyarı
	Nörolojik	Artmış intrakraniyal basınç Chiari malformasyonu
	Psikiyatrik	Anoreksiya nervoza
	Endokrin	Hipotiroidizm
	Toksikolojik	Beta-blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, alfa-2-agonistler, klonidin, opioidler, fentanil, fenilefrin, edrofonyum, fizostigmin, neostigmin, metoksamin
	Diğer	Hipothermi (vücut sıcaklığı <35°C altında olduğunda) Elektrolit anormallikleri (hipo/hiper kalem, hipo/hiper kalsemi, hipomagnezemi, hipoglisemi)
AV Tam Blok	Kardiyak	Kalıtımsal AV blok Uzun QT sendromu, Brugada sendromu DKH, L tipi büyük arter transpozisyonu DKH cerrahisi sonrası (mitral ve aortik kapak, VSD, AVSD cerrahisi, sonrası) Koroner arter hastalığı
	İmmunolojik	Annede bağ dokusu hastalığı Lupus eritematozus Sjögren sendromu
	Enfeksiyöz	Akut veya kronik enfeksiyon Miyokardit, endokardit Lyme hastalığı Chagas hastalığı Difteri, kızamıkçık, kabakulak, trişinozis “Rocky Mountain spotted” ateşi “Human immunodeficiency” virüsü Akut romatizmal ateş
	Metabolik	Kearns-Sayre sendromu Karnitin eksikliği Glikojen depo hastalığı
	Diğer	Müsküler distrofi Eozinofilik kardiyomiyopati İdiyopatik

AVSD: Atriyoventriküler septal defekt; **DKH:** Doğuştan kalp hastalığı; **VSD:** Ventriküler septal defekt; **BAT:** Büyük arter transpozisyonu (4 no'lu kaynaktan alınmıştır).

Çocuklarda en sık bradikardi nedenleri:

- ✓ **Artmış vagal tonus (hipervagotoni)**
- ✓ **İlaçlar:** Bir çok ilaç, sinüs nodu veya AV nod üzerinde direkt etkiyle (örneğin beta-blokörler, kalsiyum-kanal blokörleri) veya sinir sistemi üzerinden indirekt etkiyle (örneğin opioidler) veya her iki mekanizmayla (örneğin klonidin) bradikardiye neden olabilir (**Tablo III**).
- ✓ **Kardiyak cerrahi veya kalp kateterizasyonu sonrası:** İleti sisteminin en sık zedelenme nedeni kateterizasyon ve kardiyak cerrahidir. Bazı DKH'larda cerrahi öncesi de bradikardi görülebilir.

Tablo III. Çocuklarda bradikardiye neden olan ilaçlar:

Asetilkolinesteraz inhibitörleri (indirekt-etkili parasempatomimetik)	Donepezil
	Ekotiyofofat*
	Edrofonyum
	Galantamin
	Neostigmin
	Fizostigmin
	Pridostigmin
Analjezik, anestetik, sedatif-hipnotik	Rivastigmin
	Barbituratlar (fenobarbital, pentobarbital)
	Benzodiazepinler (lorazepam, diazepam)*
	Deksmedetomidin
	Lokal anestezikler (lidokain, mepivakain, prilokain)
	Opioidler (morfin, fentanil)
	Propofol
Antimigren	Ergotlar (ergotamin)
Kolinerjik (direkt-etkili parasempatomimetikler)	Asetilkolin*
	Karbakol*
	Cevimelin*
Kardiyovasküler	Alpha 2-adrenerjik agonistler (klonidin, guanfasin, metildopa)
	Antiarritmikler (amiodaron, adenosin, lidokain)
	Beta-blokörler
	Kalsiyum kanal blokörleri
	Digoksin
Kortikosteroidler	Nitratlar (nitroglycerin, nitroprusside)
	Glukokortikoidler (methylprednisolone, prednisone)
	Mineralokortikoidler (fludrocortisone)
Psikotrop	Lityum
Vazoaktif	Alfa-adrenerjik agonistler (fenilefrin*, midodrin, nafzolin*, oksimetazolin*, tetrahidrozolin*)
	Okterotid

İlacın etkisi, ilacın dozuna, veriliş yoluna, veriliş hızına bağlı değişebilir.

* Bunlar nazal dekongestan spreyleri (imidazolin türevleri, göz damlalarını (miyotikler, vazokonstriktörler) ve çok küçük miktarlarda oral yolla alındığında bradikardiye neden olabilen topikal vazoaktif ajanları içerir.

¶ Hızlı intravenöz verildiğinde veya yüksek dozda veya opioid analjeziklerle verildiğinde bradikardiye neden olur.

Artmış vagal tonus (Hipervagotoni)

Aşırı vagal aktiviteye bağlı gelişen bradikardi genellikle geçicidir ve alta yatan tetikleyici etkenlere bağlıdır. Sık tetikleyici faktörler;

- Nazofarengeal veya özefageal uyarı: Nazogastrik ve endotrakeal tüp yerleştirilmesi.
- Nefes-tutma nöbetleri: Bu nöbetler sırasında 2-4 saniyeye kadar sinüs duraklaması görülebilir.
- Gastroözefageal reflü (GÖR) veya kusma: Özellikle premature bebeklerde GÖR bradikardi nedeni olarak düşünülmeyle birlikte farklı yayınlarda bradikardiye neden olmadığı saptanmıştır.
- Öksürme, kusma
- Obstrüktif uyku apnesi: Uyku apnesi olan genç erişkinlerde artmış vagal tonusa bağlı ağır bradikardi (<30 atım/dak) ve 10 saniye kadar süren asistol olabileceği gösterilmiştir.

Ayrıca vagal uyarıya bağlı gelişen bradikardi aşağıdaki durumlarda görülebilir:

- Parasempatomimetik ilaçlar ve toksinler (Tablo III) Yenidoğanlarda annenin geç gebelikte kullandığı ilaçlar (örneğin beta-blokörler) bradikardiye neden olabilir.
- Artmış intrakraniyal basınç.
- Sporcular: Çoğu iyi eğitimli sporcunun istirahat kalp hızı artmış vagal tonusa bağlı yavaştır, sinüs bradikardisi mevcuttur. Ancak klinik çalışmalarda, sporcularda atropin ve propanololun kalp hızını değiştirmemesi, vagal tonusdaki değişiklikten çok, sinoatriyal nodun intrinsik fizyolojisinin değiştiğini düşündürmektedir.

Hipervagotoniye bağlı bradikardide, eş zamanlı AV nod disfonksiyonu da görülebilir, semptomlara katkıda bulunabilir.

Kalp hızının yavaşlaması ve periferik vasküler direncin birlikte düşmesi pre-senkop veya senkopa neden olur.

KLİNİK BULGULAR

Ağır bradikardi: Ağır bradikardide kardiyak debinin yetersiz olmasına bağlı doku perfüzyonu bozulur, şok ve sonunda kardiyopulmoner arrest gelişir. Ani ölümü engellemek için acil tedavi gereklidir. Ağır bradikardiye sinüs nodu veya AV nod disfonksiyonu neden olabilir. En sık nedenleri hipoksi, hipotansiyon, metabolik asidozdu, ayrıca intrinsik iletim defektleri de ağır bradikardiye neden olabilir.

Hafif bradikardi: Bu hastalar genellikle asemptomatiktir. Semptomlar mevcutsa, hastanın yaşına ve altta yatan kardiyak hastalığa bağlıdır.

- ✓ **Bebekler ve küçük çocuklar** – Konuşamayan bu yaş grubunda baş dönmesi ve senkop gibi semptomların anlaşılması zordur. Bu yaş grubunda hastalar beslenme güçlüğü, letarji yakınmasıyla başvururlar. Yavaş kalp hızına bağlı serebral perfüzyon aniden bozulursa senkop veya nöbet benzeri ataklar görülebilir.
- ✓ **Çocuklar ve adölesanlar** – Bu yaş grubunda hastalar çabuk yorulma, egzersiz intoleransı, baş dönmesi ve/veya senkop yakınmasıyla başvurabilirler.
- ✓ **Altta yatan DKH varsa** – Altta yatan kalp hastalığında kardiyak işlevler bozuksa, düşük kalp hızları daha zor tolere edilir ve hastalar semptomatik bradikardiye daha yatkındır.

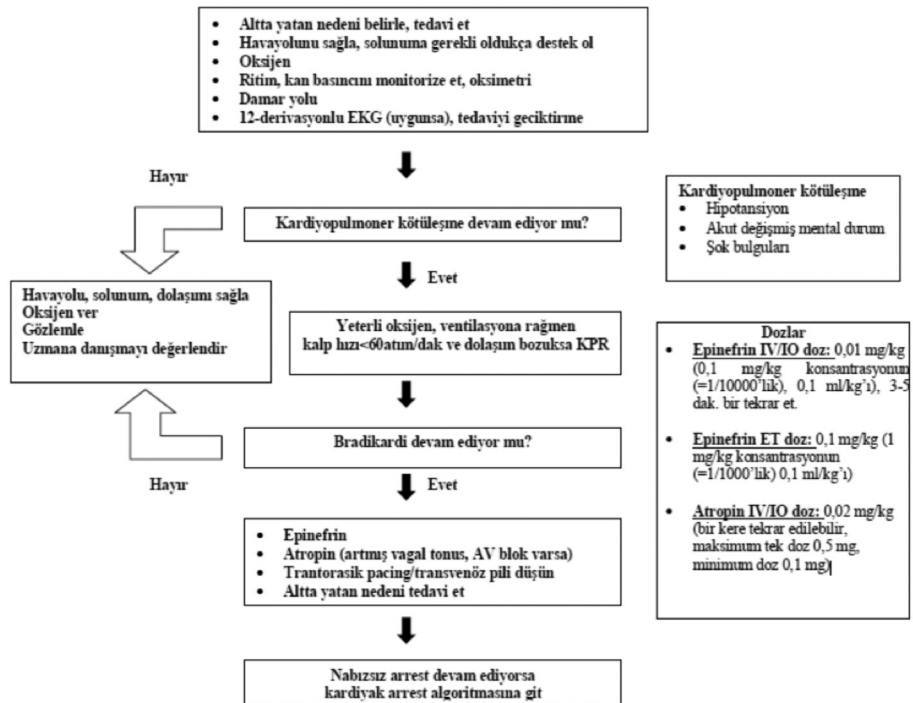
DEĞERLENDİRME

Değerlendirme öncelikle hızlıca solunum yetmezliği veya dolaşım bozukluğu bulgularının değerlendirilmesiyle başlar, bu bulgular saptanan hastalara ileri değerlendirme, tetkik yapılmadan acil müdahale edilir (**Şekil 1**). Hemodinamik yetmezliğe neden olmayan bradikardisi olan hastalardan ayrıntılı öykü alınır, fizik inceleme yapılır, elektrokardiyografi çekilir.

Öykü

Bradikardinin olası nedenlerine yönelik öykü alınır (**Tablo II**).

- Bebekler ve çocuklarda beslenme güçlüğü, büyük çocuklarda egzersiz intoleransı, presenkop, senkop bulguları sorgulanır.
- Bradikardiye neden olabilecek ilaçlar (**Tablo III**)
- Göğüs ağrısı, çarpıntı veya nefes darlığı gibi eşlik eden semptomlar
- Ailede senkop, ani ölüm öyküsü, uzun QT sendromu, sensörinöral işitme kaybı, ailesel kalp hastalığı, kalıcı pil takılması öyküsü
- Doğuştan veya edinilmiş kalp hastalığı öyküsü
- Daha önceden olan başdönmesi, senkop, açıklanamayan nöbet episodları öyküsü
- AV tam blokla başvuran hastalardan aile öyküsü, annede lupus, Sjögren hastalığı varlığı sorulur.



Şekil 1. *Pediyatrik bradikardi algoritması (nabız var ve doku perfüzyonu bozüksa). 2010 Pediyatrik İleri Yaşam Desteği Kılavuzu'ndan alınmıştır (25 no'lu kaynaktan alınmıştır). 2015'deki kılavuzda değışiklik yapılmamıştır. ET: endotrakeal; KPR: kardiyopulmoner resusitasyon; IO: intraosseöz. IV: intravenöz.*

Hastanın Acil Olarak Çocuk Kardiyolojiye Danışılması Gereken Durumlar

- Kalpte üfürüm veya DKH öyküsü olması
- Yüksek ses, egzersizle veya aşırı stresle tetiklenen senkop öyküsü (herediter aritmi sendromlarında görülür)
- Ailede ani ölüm öyküsü, uzun QT sendromu, sensörinöral işitme kaybı, ailesel kalp hastalığı, kalıcı pil takılması öyküsü olması
- Göğüs ağrısı, çarpıntı veya nefes darlığı gibi eşlik eden semptomlar
- Senkop olan hastalarda nörojenik senkopta beklenen öyküde tetikleyici etkenlerin olmaması ve senkop öncesi semptomların olmaması (prodromal semptomlar)

Fizik İnceleme

Genellikle bradikardinin etiyolojisinin belirlenmesine katkıda bulunmaz. Doğuştan AV tam bloklü bir yenidoğanda neonatal lupus olasılığı için döküntü araştırılabilir. Anoreksiya nervoza, malnütrisyon gibi bradikardiye yol açan nedenler vücut ağırlığı, boy ölçümüyle değerlendirilebilir. Hipotiroidizmde guatr saptanabilir.

- **Kalp ritmi**, düzenli bir ritimde duraklama sonrası düzensiz atım olması sinüs nod disfonksiyonu veya ikinci derece AV bloğu düşündürür.
- **Anormal kalp sesleri**, kalpte üfürüm veya gallop ritmi duyulması altta yatan DKH veya diğer kardiyak patolojileri düşündürür.

TETKİKLER

Elektrokardiyografi (EKG)

Fizik incelemede bradikardi saptanan ve semptomu olan hastalardan (baş dönmesi, senkop, açıklanamayan nöbet) 12-derivasyonlu EKG istenmelidir. EKG ritim anormalliğinin tipinin belirlenmesini sağlar, ancak geçici bradikardilerde EKG normal saptanabilir.

Ambulatuvar EKG (Holter) Monitorizasyonu

24-48 saat sürekli kalp ritminin, en düşük, en yüksek, ortalama kalp hızlarının ve en uzun duraklama süresinin kaydedilmesini sağlar.

Aşağıdaki durumlarda Holter monitorizasyonu uygulanır:

- 12-derivasyonlu EKG’de saptanan ikinci veya üçüncü derece AV bloğun değerlendirilmesi için,
- Senkop veya senkop benzeri semptomu veya diğer önemli semptomu olan hastalarda etiyolojide bradikardi, sinus nodu disfonksiyonu veya kalp bloğundan şüpheleniliyorsa fizyolojik kalp hızı yanıtının değerlendirilmesi için,
- Bradikardiye neden olabilecek genetik (örneğin uzun QT sendromu) veya metabolik durumların değerlendirilmesi için,
- Bradikardiye neden olan DKH’da ve/veya bradikardiye neden olabilecek post-operatif durumlarda (örneğin Fontan cerrahisi sonrası).
- Kalp hızını yavaşlatan ilaç kullanımında monitorizasyon amacıyla,
- AV blokta kalıcı kalp pilinin takılma endikasyonu Holter’de ortalama kalp hızıyla değerlendirilir,
- Yaşı egzersiz testi yapmaya uygun olmayan çocuklarda kronotropik yanıt-
ların değerlendirilmesini sağlar,
- Sık yakınması olan hastalarda semptom-ritim ilişkisinin değerlendirilme-
sini sağlar.

Ekokardiyografi

Yapısal anormalliklerin ve kardiyak işlevlerin değerlendirilmesinde faydalıdır. Ekokardiyografide bradikardisi olan hastalarda ventriküllerde ilerleyici genişleme veya ventriküler disfonksiyon saptanması tedavide girişim gerekliliği olduğunu gösterir.

Egzersiz Stres Testi

Fiziksel aktiviteyle birlikte kalp hızı yanıtının (kronotropik yeterlilik) değerlendirilmesi amacıyla yapılır. Anormal kardiyak iletimin hipervagotoniden ayırt edilmesini sağlar, anormal kardiyak iletimde egzersizde yanıt oluşamazken, hipervagotonide test sırasında normal tepe kalp hızına ulaşılır. Egzersizle

bazal kalp hızının %30'undan fazla artış sağlanamazsa sinüs nodu disfonksiyonundan şüphelenilir. Kronotropik yetersizlik (strese uygun yanıt verememek) kalıcı kalp pili takılması için bir endikasyon olabilir. Egzersiz testi yapacak bir donanım yoksa hastaya zıplaması, koşması veya merdiven tırmanması söylenerek egzersize kalp hızı yanıtı değerlendirilebilir.

İnvaziv Elektrofizyolojik Test

Aritminin mekanizması belirsizse veya semptomlar yaşamı tehdit edici bir aritmi varlığını düşündürüyorsa uygulanır. Sinüs nodu disfonksiyonu invaziv veya invaziv olmayan yöntemlerle saptanabilir. Atropin, adenozin, isoproterenol infüzyonlarıyla invaziv olmayan yöntemlerle tanı konabilir. Transözefageal elektrofizyolojik çalışma ve altın standart olan intrakardiyak elektrofizyolojik çalışma ile aritmi mekanizması belirlenebilir.

TANI

Elektrokardiyografi bulgularına dayanarak iletim anormalliğinin tipi belirlenebilir.

Sinüs Nodu Disfonksiyonu (SND)

Sinüs nodu kalbin pacemaker'ıdır. Sinüs nodu disfonksiyonu sinüs nodunun kalbin pacemaker işlevini yapamamasıdır. İç nedenlere (sinüs nodunun veya çevresindeki atriyal dokunun yapısal değişikliğine bağlı) veya dış nedenlere (genellikle geridönüşümlü) bağlıdır.

İç nedenler: iskemi, enfeksiyon, inflamasyon, metastatik hastalıklar, travma (cerrahi, kateterizasyon), fibrozis, romatizmal hastalıklar, bağ dokusu hastalıklarıdır.

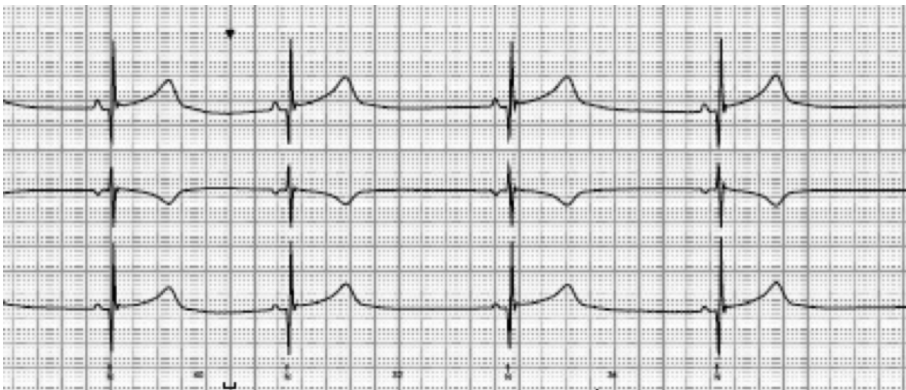
Dış nedenler: artmış vagal tonus, hipotermi, hipoksi, hiperkapni (özellikle uykuda), artmış intrakraniyal basınç, hipotiroidizm, hiperkalemi, ilaçlardır.

Aşağıdaki aritmilerden biri mevcutsa **hasta sinüs sendromundan** şüphelenmelidir:

- Uygunsuz sinus bradikardisi veya kronotropik yetersizlik (fizyolojik stres-te kalp hızını arttırmada yetersizlik),
- Sinüs duraklamaları,
- Sinüs *arresti* (sinüs nodunun atım oluşturmaması),
- Sinoatriyal exit blokları (sinüs atımının atriyaumlara iletilememesi),
- Junctional veya ventriküler escape ritim,
- Taşikardi-bradikardi sendromu,
- Kronik atriyal fibrilasyon.

Hasta sinüs sendromu genellikle ilerleyici ve geridönüşümsüzdür. Bütün bu bradiaritmilere ayrıca atriyal taşiaritmiler eşlik edebilir. Sinüs nodu disfonksiyonu erişkinlerin yaklaşık %50'sinde kalıcı kalp pili takılmasını gerektirmektedir.

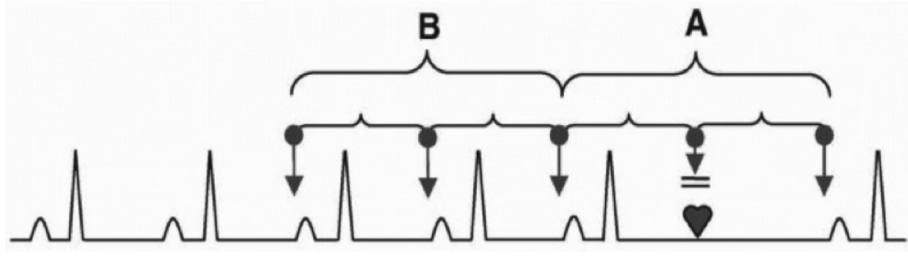
- **Sinüs bradikardisi**, normal sinüs P dalgası mevcuttur ve kalp hızı yaşa göre normal sınırların altındadır, normal QRS konfigürasyonu ve normal AV iletim vardır (**Tablo 1**) (**Şekil 2**). Sinüs bradikardisi, sinüs nodu disfonksiyonuna veya sinüs nodu *exit* bloğuna bağlıdır. Sinüs bradikardisine beklenen sinüs P dalgasının olmamasıyla kendini gösteren sinüzal duraklama veya sinüs arresti eşlik edebilir. Sinüs bradikardisi normal asemptomatik çocuklarda altta yatan bir patoloji olmadan benign bir seyir izleyecek şekilde sıklıkla görülebilir.



Şekil 2. Sinüs bradikardisi. Üç derivasyonlu Holter kaydında 16 yaşında erkek hastanın gece uykuda kalp atım hızı 35 atım/dk olarak saptanmıştır.

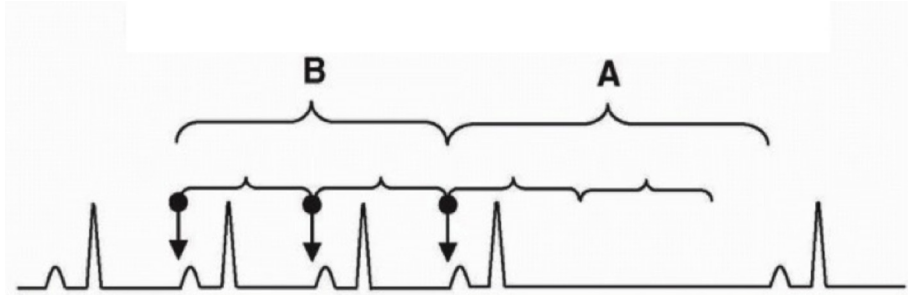
Sinüs bradikardisi nedenleri:

- **Sinoatriyal exit blok**, sinüs nodu düzenli aralıklarla atım oluşturmaya rağmen bazı atımlar bloke olur, çevredeki atriyum dokusuna iletilmez, tüm P-QRS-T kompleksi olmayabilir. Duraklamayı içine alan P-P intervali, temel ritimdeki P-P intervalinin katına eşittir (**Şekil 3**).



Şekil 3. Sinoatriyal exit (çıkış) bloğu. Duraklamayı içeren P-P intervali (A süresi) temel ritimdeki 2 P-P intervalinin (B süresi) katlarına eşittir. Kalp işareti olmayan P-QRS-T kompleksini göstermektedir. 3 no'lu kaynaktan alınmıştır.

- **Sinüs arresti**, sinüs nodu düzenli aralıklarla atım oluşturmaz. Atım oluşumunda anormallik olduğu için duraklamalar uzun P-P intervalleri oluşturur, bu süre temel ritimdeki kısa P-P intervallerine eşit olmaz (**Şekil 4**).



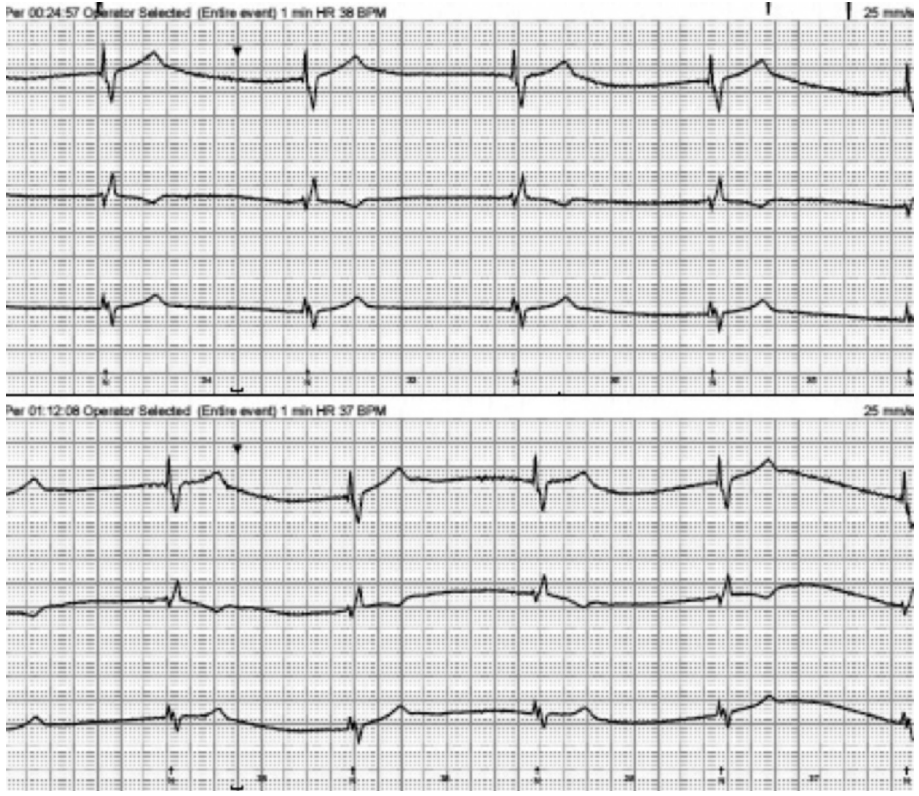
Şekil 4. Sinüs arresti. Duraklamayı içeren uzun P-P intervalleri (A süresi) temel ritimdeki kısa P-P intervallerinin (B süresi) katları olmaz. 3 no'lu kaynaktan alınmıştır.

- **Sinüs duraklaması:** Sinüs duraklaması ve arresti terminolojileri genellikle benzer anlamda kullanılır, uzun bir duraklama genellikle sinüs arrestine bağlıdır (**Şekil 5**).



Şekil 5. Sinüs duraklaması (pause). Üç derivasyonlu Holter kaydında iki saniye süren kısa süreli sinüs duraklaması görülmektedir.

- **Taşikardi-bradikardi sendromu:** Sinüs nodu kalbin pacemaker'ı olarak görev yapmadığında kurtarıcı ektopik ritimler ortaya çıkabilir, bunlar; atriyal taşikardi, atriyal flutter, atriyal fibrilasyon olabilir, genellikle kalıcı ve baskın ritimlerdir. Sinüs nodu disfonksiyonu bu aritmiler sonlanıncaya kadar anlaşılmayabilir.
- **Escape (Kaçış) ritimleri:** Sinüs nodunun hızı alışılmadık şekilde yavaşlarsa, atriyumlar, AV junction (**Şekil 6**) veya ventriküllerden *escape* (kaçış) ritimleri oluşabilir.



Şekil 6. Üç derivasyonlu Holter kaydında junctional escape (kaçış) ritmi (nodal ritm) görülmektedir; sinüs nodu disfonksiyonu nedeniyle P dalgaları yoktur. Normalde dar QRS olması beklenir. Postoperatif hastalarda zeminde dal bloğu olması halinde geniş QRS olabilir.

Sinüs nodu disfonksiyonu doğuştan veya edinilmiş kalp hastalıklarına bağlı olabilir, sağlıklı çocuk ve adolesanlarda da görülebilir.

Sinüs nodu disfonksiyonu nedenleri:

- **Doğuştan kalp hastalıkları (DKH):** Sinüs nodu disfonksiyonu özellikle atriyal septal defektle (ASD) birlikte sık görülür, ASD’de eşlik eden AV nod disfonksiyonu da bulunur. Diğerleri; AV kanal defekti, pulmoner stenoz, ventriküler septal defekt, heterotaksinin eşlik ettiği tek ventrikül, (özellikle polispleni görülen tipte) ve büyük arter transpozisyonudur. Ayrıca DKH cerrahisi sonrası SND ve atriyal aritmiler görülebilir. Sinüs nodunun, sinus

nodu arterinin veya sinüs nodu sinirlerinin zedelenmesi sonrası görülür. En sık büyük arter transpozisyonunda uygulanan *Mustard* veya *Senning* cerrahisi sonrası görülür.

- **Miyokardiyal hastalık:** Familial veya edinilmiş miyokart hastalıkları örneğin kardiyomiyopati, inflammatuar hastalıklar (miyokardit, perikardit) veya iskemik hastalıklar SND'ye neden olabilir. İskemik hastalıklar çocuklarda az görülmekle birlikte Kawasaki hastalığında iletim anormallikleri bildirilmiştir. Hipoksi veya hipotansiyona bağlı gelişen miyokardiyal iskemi sinüs nodu disfonksiyonuna neden olur
- **Hipotermi**
- **İlaçlar:** Digital, beta-blokörler (propanolol), kalsiyum kanal blokörleri (verapamil), amiodaron, lityum, klonidin. Bu ilaçlar çocuklarda dikkatli, yakın monitorizasyonla kullanılmalıdır. DKH cerrahisi geçiren çocuklar, bu ilaçları kullanılırsa SND için daha yüksek risk altındadır.
- **Genetik:** Bazı transkripsiyon faktörleri, kardiyak iletim sisteminin morfogeneğinde ve anahtar düzenleyici genlerin aktivasyonu veya baskılanmasında gereklidir. Bu genler: *GATA4*, *NKX2-5*, *TBX3*, ve *TBX5* genleridir. *TBX5* geninde mutasyon Holt-Oram sendromu (ASD veya VSD, üst ekstremité anormallikleri, birinci derece AV blok veya sinüs bradikardisine) neden olmaktadır. *SCN5A* gen mutasyonları, Uzun QT sendromu tip 3 ve Brugada sendromu gibi birden fazla iletim anormalliklerine; sinüs bradikardisi veya bloklara neden olmaktadır. Ayrıca iyon kanalı kodlayıcı genlerden *TRPM4* gen mutasyonunun ailesel AV blok ve sağ dal bloğuna neden olduğu bulunmuştur.
- **Diğer:** Sağ atriyal tümörler, anoreksiya nervosa, neonatal lupus, prematürite apne-bradikardisi.

Atrioventriküler Blok

Atrioventriküler blok, iletim sistemindeki anatomik veya fonksiyonel bozukluğa bağlı atriyal atımın ventiküllere iletilmesinde gecikme veya duraklamasıdır. İletim gecikebilir, aralıklı olabilir veya hiç olmayabilir. Atrioventriküler blok, birinci derece (kaçırılan atım olmadan yavaşlamış iletim), ikinci derece

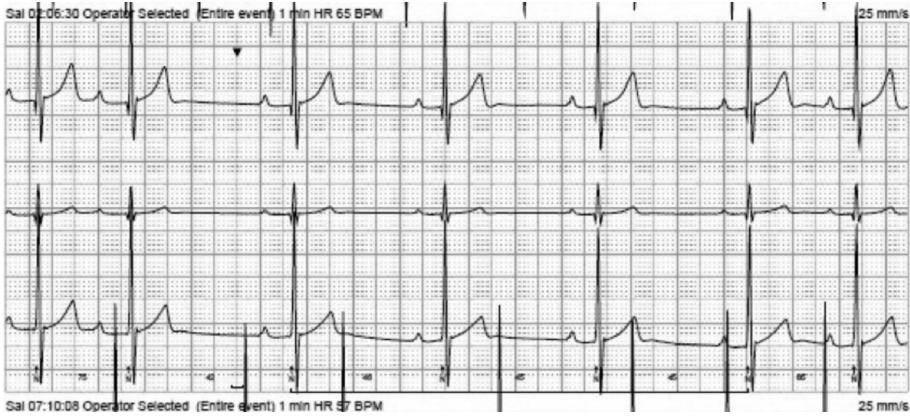
(kaçırılan atımlarla birlikte olan aralıklı iletim), ve üçüncü derece veya tam AV blok (iletimin hiç olmaması) olarak sınıflandırılır.

Birinci Derece AV Blok

PR intervali yaşa göre ve kalp hızına göre normal sınırların üzerindedir (**Şekil 7**). Yaşa ve kalp hızına göre normal PR intervalleri ve normalin üst sınırları **Tablo IV’de** gösterilmiştir. Sık görülen bir EKG bulgusudur, özellikle normal yenidoğanların %6’sında saptanmaktadır. Sinüs nodundan ventriküllere iletim süresi uzamış olmasına rağmen, bradikardiye neden olmaz, çünkü AV iletim bozulmamıştır. Artmış vagal tonus birinci derece AV bloğa sıklıkla neden olabilir.

Tablo IV. Yaşa ve kalp hızına göre normal PR intervalleri (sn) (ve normalin üst sınırları).

KalpHızı (atım/dk)	0-1 ay	1-6 ay	6 ay-1 yaş	1-3 yaş	3-8 yaş	8-12 yaş	12-16 yaş	Erişkin
<60						0,16 (0,18)	0,16 (0,19)	0,17 (0,21)
60-80					0,15 (0,17)	0,15 (0,17)	0,15 (0,18)	0,16 (0,21)
80-100	0,10 (0,12)				0,14 (0,16)	0,15 (0,16)	0,15 (0,17)	0,15 (0,20)
100-120	0,10 (0,12)			(0,15)	0,13 (0,16)	0,14 (0,15)	0,15 (0,16)	0,15 (0,19)
120-140	0,10 (0,11)	0,11 (0,14)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)	0,13 (0,15)	0,14 (0,15)		0,15 (0,18)
140-160	0,09 (0,11)	0,10 (0,13)	0,11 (0,13)	0,11 (0,14)	0,12 (0,14)			(0,17)
160-180	0,10 (0,11)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)	0,10 (0,12)				
>180	0,09	0,09 (0,11)	0,10 (0,11)					



Şekil 7. Birinci derece AV blok. Üç derivasyonlu Holter kaydında 10 yaşında erkek hastanın kalp hızı 65 atım/dak iken PR mesafesi 0,28 sn. ölçülmüştür; hastanın yaşına ve kalp hızına göre üst sınır 0,17 sn. 'dir (Tablo IV).

Birinci derece AV blok nedenleri:

- Akut romatizmal ateş
- Lyme hastalığı
- Chagas hastalığı
- Kızamıkçık, kabakulak
- Hipotermi
- Metabolik anormallikler (hipokalemi, hipokalsemi, hiperkalsemi, hipoglisemi, hipomagnezemi)
- Kardiyomiyopati

Birinci derece AV bloğu olan çocuklar çoğunlukla asemptomatiktir. Eşlik eden sinüs nodu veya AV nod disfonksiyonu varsa rutin monitorizasyon veya tedavi endikedir. İleri derecede PR uzaması bulunan hastalarda baş dönmesi, yorgunluk, göğüs ağrısı gelişebilir, bu hastalara kalıcı kalp pili gerekebilir.

İkinci derece AV Blok

Atriyal atımın ventriküle 1:1 iletimi bozulmuştur. İki tiptir:

Mobitz tip I blok (Wenckebach tipi blok)

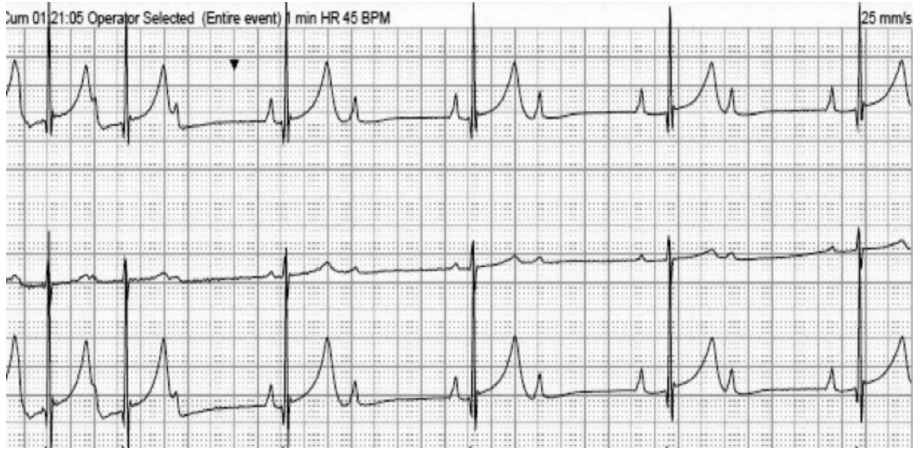
Başlangıçta PR mesafesi normalken giderek uzar, birkaç atım sonra P'lerden birisi ventriküle iletilmez, QRS dalgası oluşmaz. İletilmeyen P dalgasından sonraki PR hemen kısalır, döngü başa döner (**Şekil 8**). Normal çocuklar ve genç erişkinlerde özellikle parasempatik tonusun fazla olduğu durumlarda (örneğin uykuda, veya iyi eğitilmiş sporcularda) sıklıkla görülür. Mobitz tip I bloğu olan kişiler genellikle asemptomatiktir. Blok AV nod düzeyindedir ve genellikle diğer önemli iletim sistemi hastalıklarıyla birlikte görülmez. AV tam bloğa ilerleme riski düşüktür. Beta-blokörler, kalsiyum kanal blokörleri, digoksin kullanımına bağlı, intrinsik AV nodal hastalığı olanlarda, miyokarditte (Chagas hastalığı), Lyme hastalığında, miyokard enfarktüsünde veya kardiyak cerrahi sonrasında görülebilir. Tedavi diğer daha ciddi iletim sistemi hastalıkları yoksa uygulanmaz.



Şekil 8. Mobitz tip I (Wenckebach tipi) ikinci derece AV blok. Üç derivasyonlu Holter kaydında Wenckebach tipi AV blok görülmektedir. İlk üç atımda PR intervali bir sinüs P dalgası iletilmeyinceye kadar ilerleyici olarak uzamakta, iletilmeyen P dalgasından sonraki PR hemen kısalmaktadır.

Mobitz tip II blok

PR intervali sabittir, bazı P dalgalarını QRS izlemez, aniden P dalgasının ventriküllere iletimi bozulur, QRS kompleksleri genellikle genişir (**Şekil 9**). Mobitz tip II blok, Mobitz tip I'den daha az sıklıkta görülür, ancak önemli klinik anlam taşır. Birçok farklı DKH ile ilişkilidir, kardiyak cerrahi sonrası görülebilir. AV nod düzeyinde veya altında olduğu için, His hüzmesi veya dallarla ilgili bir hastalığı yansıttığı düşünülmektedir. Mobitz Tip II bloğun seyri çok tahmin edilir değildir ve tam AV bloğa ilerleyebilir, kalıcı kalp pili takılması endikasyonlarındandır.



Şekil 9. Mobitz tip II ikinci derece AV blok. Üç derivasyonlu Holter kaydında bazı P dalgalarının iletilmediği görülmektedir, muhtemelen 2:1 AV blok izleniyor. Kesin yorum yapabilmek için uzun süreli kayıtların incelenmesi gereklidir.

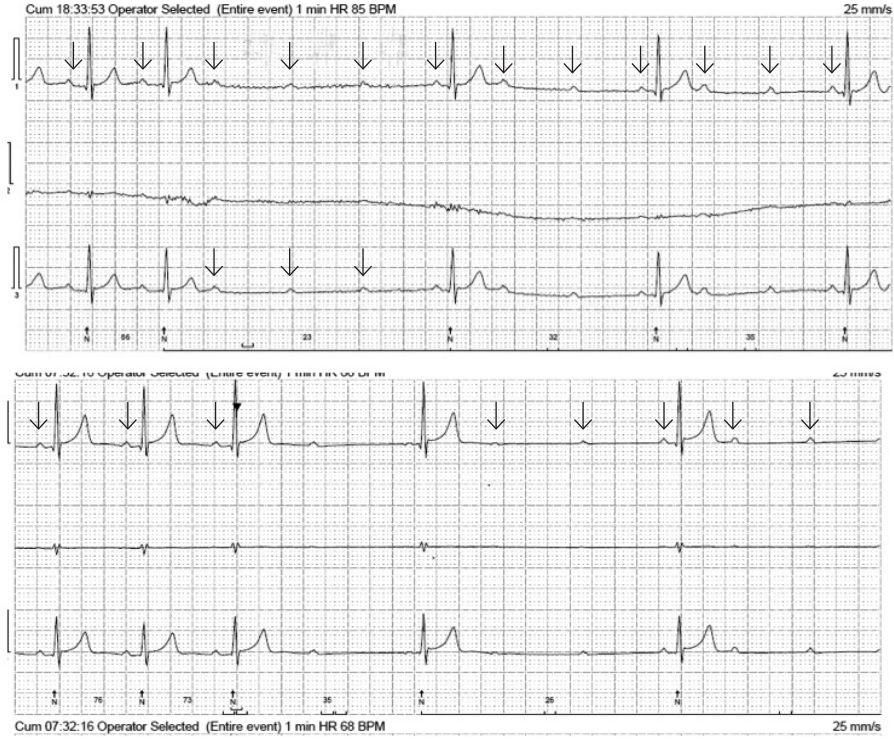
İlerlemiş ikinci derece AV blok (=yüksek dereceli ikinci derece AV blok)

EKG’de aynı sırada 2 veya daha fazla iletilmeyen P dalgası görülürse yüksek dereceli AV blok terimi kullanılır, P/QRS oranı 3:1, 4:1, 5:1 olabilir, çok yavaş ventrikül hızına neden olur (**Şekil 10**). Üçüncü derece AV bloktan farklı olarak hala bazı P dalgaları ve QRS kompleksleri arasında ilişki vardır. AV nodun altında önemli iletim bozukluğu olduğunu gösterir.

Üçüncü Derece AV Blok (Tam AV Blok)

Atriyal ve ventriküler aktivite tamamen birbirinden ayrılmıştır. P’ler kendi aralarında düzenli, QRS’ler kendi aralarında düzenlidir, her P’yi bir QRS izlemez, PR intervali değişkendir (**Şekil 11**). Bazı QRS’lerden hemen önce tesadüfen P dalgası bulunursa da AV disosiasyon olduğu için P dalgaları QRS’lerin içine girip çıkar.

Bazı P dalgaları, QRS’lerin içine girerken QRS’i deforme ederek sanki delta dalgası varmış izlenimi yaratırsa, ilk bakışta aralıklı WPW sendromu sanılabilir. Atriyal hız (P dalgası), AV bileşke veya ventrikülden köken alan ventriküler hızdan (QRS kompleksi) daha yüksektir.

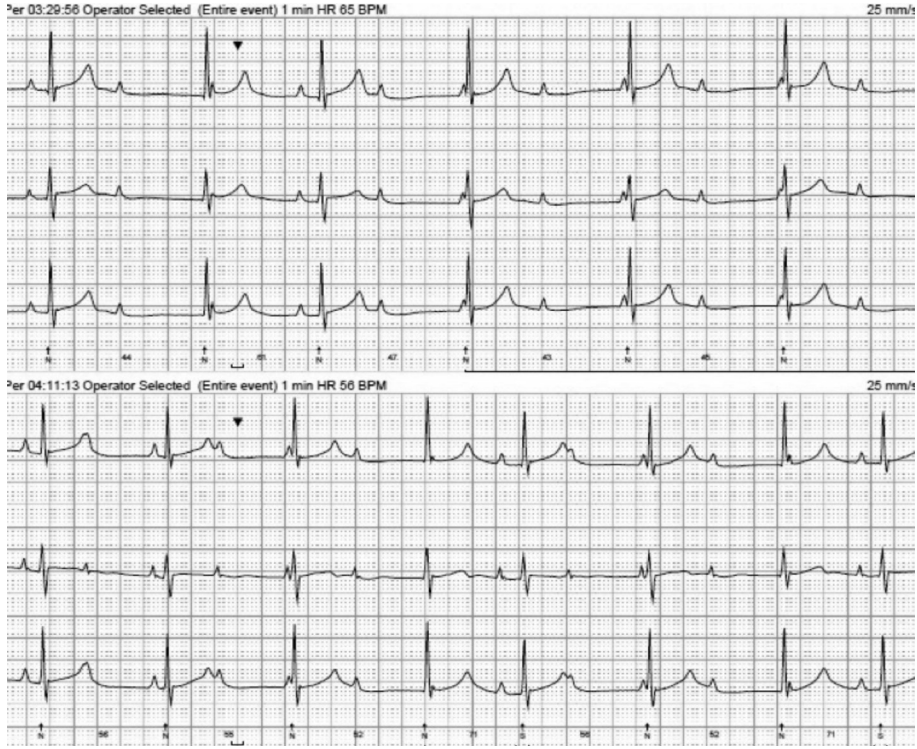


Şekil 10. İki ayrı holter kaydında yüksek dereceli ikinci derece AV blok. İki veya daha fazla P dalgasının iletilmediği durumda olur. Oklar P dalgalarını göstermektedir.

Tam AV blok **doğuştan veya edinilmiş** nedenlere bağlı olabilir.

Doğuştan tam AV blok

Her 1/15000-20000 canlı doğumda görülür, prenatal veya postnatal normal kalplerde saptanabilir. Doğuştan AV bloğu olan yenidoğanların %95'inden fazlasında plasentadan geçen maternal antikorlar (anti-SSA/Ro ve anti-SSB/La) saptanır, neonatal lupus hastalarında görülür. Otoimmün doğuştan AV blok %8-16 oranında yenidoğan mortalitesine neden olur, yaşayan hastalarda %10 dilate kardiyomiyopati gelişme riski vardır. Diğer nedenler; miyokardit, diğer yapısal kalp defektleri özellikle L-BAT (L tipi büyük arter transpozisyonu), AV diskordans, AVSD ve polisplenidir. Ailesel AV iletim bozukluğu otozomal dominant geçişi olabilen, bloğun farklı yerlerde görüldüğü, derecesi ilerleyen bir bloktur.



Şekil 11. AV tam blok. Üç derivasyonlu Holter kaydında atriyal ve ventriküler aktivite tamamen birbirinden ayrılmıştır; P'ler kendi aralarında düzenli, QRS'ler kendi aralarında düzenlidir; her P'yi bir QRS izlememektedir, PR intervali değişkendir.

Edinilmiş tam AV blok

Edinilmiş tam AV blok nedenleri Tablo II'de gösterilmiştir. Tam AV bloğu ve yapısal kalp hastalığı olan hastalarda kalp yetmezliği gelişebilir, çünkü düşük kalp hızı ve atım hacmindeki olası azalma nedeniyle yeterli kardiyak debiyi sağlamaları zorlaşabilir. Bu hastalar ayrıca yüksek ani kardiyak ölüm riski taşırlar.

TEDAVİ

Bradikardi tedavisi eşlik eden semptomlara, kalp yetmezliği gelişme riskine ve duraklama nedeniyle gelişen taşiaritmilerin varlığına bağlıdır. Erken tanı ve uygun tedavi ani ölümlerin engellenmesini sağlar.

Bradikardisi olan doku perfüzyonu bozulmuş, şoktaki hastalara acil medikal tedavi gereklidir (**Şekil 1**). Yaşamı tehdit edici aritmisi olmayan hastaların tedavisi semptomların ciddiyeti ve sıklığına, iletim defektinin özelliğine ve altta yatan DKH bulunup bulunmamasına bağlıdır. Sinüs bradikardisi olan ancak asemptomatik sağlıklı çocuklara ileri tetkik veya tedavi gerekli değildir.

Doku perfüzyonu bozulmuş hastalar, Amerikan Kalp Birliği (*American Heart Association*, AHA) kılavuzlarına göre tedavi **Şekil 1**'de gösterilmiştir:

- Havayolu ve dolaşımın değerlendirilmesi. **Havayolu, oksijenasyon** sağlanır, gerekirse **ventilasyon** uygulanır. Kalp hızı <60 atım/dk ve yeterli ventilasyon ve oksijenasyona rağmen perfüzyon hala bozursa kalp masajına başlanır.
- Dirençli bradikardiye neden olabilecek hipoksi, hipotermi, kafa travması, toksinler, hipervagotoni gibi nedenler araştırılır.
- **Epinefrin**, intravenöz veya intraosseöz yolla 0,01 mg/kg (konsantrasyon 0,1 mL/kg) dozda verilir. Maksimum tek doz 1 mg'dır. Epinefrin, endotrakeal tüpten de verilebilir ancak dozu daha yüksektir (0,1 mg/kg; konsantrasyon 0,1 mL/kg).
- **Atropin** 0,02 mg/kg dozda verilebilir, doz tekrar edilebilir. Bradikardi nedeni AV blok veya artmış vagal tonus olarak düşünülüyorsa, atropin epinefrinden önce verilebilir. En düşük doz 0,1 mg'dır.
- İletim defekti saptandı veya şüpheleniliyorsa **pacemaker (kalp pili)** tedavisi düşünülmelidir. Bunun için eğitimli personel ve cihaz gereklidir.

Kronik semptomatik bradikardi, tedavide tercih kalp pili takılmasıdır, çünkü kronik medikal tedavi genellikle etkisizdir, zamanla yanıt değişkendir ve ilaçlara bağlı yan etkiler görülebilir. **Tablo V**'de Amerikan Kalp Birliği (AHA), *American College of Cardiology* (ACC), *Heart Rhythm Society* (HRS) kılavuzlarına göre DKH olan hastalarda kalıcı kalp pilinin endike olduğu durumlar gösterilmiştir.

PROGNOZ

- ✓ **Sağlıklı çocuklarda asemptomatik bradikardi:** Prognostik bir önemi yoktur. Sinüs bradikardisi olan 104 adölesanın 10 yıllık izlemlerinde yaşa-

mı tehdit edici olay gözlenmemiştir, %17'sinde kendini sınırlayıcı senkop atakları saptanmıştır.

- ✓ **Doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda bradikardi:** Bu hastalarda (cerrahi olan veya olmayan) bradikardi ani ölüm riskiyle ilişkilidir. Atriyal *switch* cerrahisi (Mustard ameliyatı) sonrası görülen SND'ye bağlı ani ölüm sıklığı %2,5 olarak bildirilmiştir. Sinüs nodu disfonksiyonu ayrıca, düşük fiziksel performans ve Fontan cerrahisi sonrası atriyal aritmi riskine neden olmaktadır. Fontan cerrahisi sonrası SND %45 sıklıkta bildirilmekle birlikte bradikardi çoğu hastada kardiyak işlevleri bozmamaktadır.
- ✓ **Tam AV blok:** Çocuklarda tedavi edilmemiş AV tam blokta mortalite oranı %5-8'dir. AV tam blok kardiyomiyopati gelişimine neden olabilir, bu nedenle bu hastalara aralıklı, (yılda bir), sol ventrikül çapı ve fonksiyonunun değerlendirilmesi için ekokardiyografi yapılması gereklidir.
- ✓ **Kalp pili takılan hastalarda prognoz:** (a) kalıcı kalp pili revizyonlarının yıllar içinde getireceği kümülatif risklere, (b) *pacing* modlarının fizyolojik etkilerine, (c) altta yatan hastalığın düzelmesine, (d) DKH'nin ciddiyetine bağlıdır.

Tablo V. *Doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar, adolesanlar ve hastalarda kalıcı kalp pili takılma endikasyonları-ACC/AHA/HRS kılavuz özeti*

Sınıf 1- Doğuştan kalp hastalığı olan çocuklar, adolesanlar ve hastalarda kalıcı kalp pili takılmasında kanıtı olan ve/veya genel anlaşmaya varılmış olan durumlar

- Semptomatik bradikardi, ventriküler disfonksiyon veya düşük kardiyak debiye neden olan ileri derece ikinci (yüksek dereceli) veya üçüncü derece AV blok (Kanıt düzeyi C)
- Yaşa uygunsuz bradikardiyle semptomlara neden olan sinüs nodu disfonksiyonu. Bradikardi tanımı hastanın yaşına ve beklenen kalp hızına göre değişmektedir (Kanıt düzeyi B).
- Kardiyak cerrahi geçiren ve 7. günden sonra düzelmeyen veya düzelmesi beklenmeyen postoperatif ileri derece ikinci derece veya üçüncü derece AV blok (Kanıt düzeyi B).
- Geniş QRS kaçış ritmi, kompleks ventriküler ektopi veya ventriküler disfonksiyonun eşlik ettiği doğuştan üçüncü derece AV blok (Kanıt düzeyi B).
- Bebekte doğuştan üçüncü derece AV blok (DKH olan bebeklerde kalp hızı <70 atım/dk ise veya DKH olmayanlarda kalp hızı <55 atım/dk ise) (Kanıt düzeyi C).

Sınıf IIa – Kanıt veya görüş düzeyine dayanarak, DKH olan çocuklar, adölesanlar ve hastalarda kalıcı kalp pilinin takılmasının uygun ve mantıklı görüldüğü durumlar

- Sinüs bradikardisi varlığında, tekrarlayan intra-atrial reentry taşikardiye engellemek için; sinüs nodu disfonksiyonu intrinsik veya antiaritmik tedaviye sekonder olabilir (Kanıt düzeyi C).
- Yaşamın ilk yılından sonra doğuştan AV bloğu olan hastalarda ortalama kalp hızının <50 atım/dk olması, veya ventriküler hızda ani duraklamalar olması, veya kronotropik yetersizliğe bağlı semptomların olması (Kanıt düzeyi B)
- Kompleks DKH olan kişilerde istirahat kalp hızının <40 atım/dk olması veya ventriküler hızda >3 saniye duraklamalar olması (Kanıt düzeyi C)
- Sinüs bradikardisine veya AV senkroni kaybına bağlı bozulmuş hemodinami olması (Kanıt düzeyi C).
- DKH cerrahisi geçiren ve rezidüel fasiküler bloğu olan geçici tam AV bloğu olan hastalarda diğer senkop nedenleri dikkatlice dışlandıktan sonra açıklanamayan senkop olması (Kanıt düzeyi B)

Sınıf IIb – Kanıt veya görüş düzeyi daha az yerleşmiş olan, DKH olan çocuklar, adölesanlar ve hastalarda kalıcı kalp pilinin takılmasının düşünülebileceği durumlar

- Rezidüel bifasiküler blokla birlikte sinüs ritmine dönen geçici postoperatif tam AV blok (Kanıt düzeyi C)
- Kabul edilebilir kalp hızı, dar QRS kompleksi ve normal ventrikül fonksiyonu olan doğuştan AV tam bloklu asemptomatik çocuk ve adölesanlarda (Kanıt düzeyi B)
- DKH biventriküler onarım sonrası, istirahat kalp hızı <40 atım/dk veya ventriküler hızda >3 saniye duraklamalar olan asemptomatik sinüs bradikardisi (Kanıt düzeyi C).

Sınıf III – Kanıt ve genel görüşe göre, DKH olan çocuklar, adölesanlar ve hastalarda kalıcı kalp pilinin takılmasının gerekli olmadığı durumlar

- Asemptomatik bir hastada, normal AV iletme dönen geçici postoperatif AV blok (Kanıt düzeyi B)
 - DKH cerrahisi sonrası, önceden geçici AV tam blok olmadan, birinci derece AV blokla birlikte olan veya olmayan asemptomatik bifasiküler blok (Kanıt düzeyi C)
 - Asemptomatik Mobitz tip 1 ikinci derece AV blok (Kanıt düzeyi C)
 - Minimum kalp hızı > 40 atım/dk olan ve en uzun rölatif risk intervali <3 saniye olan asemptomatik sinüs bradikardisi (Kanıt düzeyi C).
-

AV: Atrioventriküler; **DKH:** Doğuştan kalp hastalığı.

(34 no 'lu kaynaktan alınmıştır).

KAYNAKLAR

1. Baird TM. Clinical correlates, natural history and outcome of neonatal apnoea. *Semin Neonatol* 2004; 9:205-211.
2. Baltazar, R.F. Atrioventricular Block. In: Baltazar, R.F. ed. *Basic and Bedside Electrocardiography*, 1st Edition, Lippincott Williams & Wilkins; 2009, pp.81-111.
3. Baltazar, R.F. Sinus Node Dysfunction. In: Baltazar, R.F. ed. *Basic and Bedside Electrocardiography*, 1st Edition, Lippincott Williams & Wilkins; 2009, pp.149-166.
4. Baruteau AE, Perry JC, Sanatani S, Horie M, Dubin AM. Evaluation and management of bradycardia in neonates and children. *Eur J Pediatr* 2016;175:151-161.
5. Bateman BT, Patorno E, Desai RJ, *et al.* Late Pregnancy β Blocker Exposure and Risks of Neonatal Hypoglycemia and Bradycardia. *Pediatrics* 2016;138:pii: e20160731.
6. Beder SD, Cohen MH, Riemenschneider TA. Occult arrhythmias as the etiology of unexplained syncope in children with structurally normal hearts. *Am Heart J* 1985; 109:309-313.
7. Blaufox AD, Sleeper LA, Bradley DJ, *et al.* Functional status, heart rate, and rhythm abnormalities in 521 Fontan patients 6 to 18 years of age. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 136:100-107.
8. Brucato A, Jonzon A, Friedman D, *et al.* Proposal for a new definition of congenital complete atrioventricular block. *Lupus* 2003;12:427-435.
9. Brucato A, Previtali E, Ramoni V, Ghidoni S. Arrhythmias presenting in neonatal lupus. *Scand J Immunol* 2010; 72:198-204.
10. Bolens M, Friedli B. Sinus node function and conduction system before and after surgery for secundum atrial septal defect: an electrophysiologic study. *Am J Cardiol* 1984; 53:1415-1420.
11. Campbell RM, Douglas PS, Eidem BW, *et al.* ACC/AAP/AHA/ASE/HRS/SCAI/SCCT/SCMR/SOPE 2014 appropriate use criteria for initial transthoracic echocardiography in outpatient pediatric cardiology: a report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Academy of Pediatrics, American Heart Association, American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, Society for Cardiovascular Magnetic Resonance, and Society of Pediatric Echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:2039-2060.
12. Chiu SN, Lin LY, Wang JK, *et al.* Long-term outcomes of pediatric sinus bradycardia. *J Pediatr* 2013; 163:885-889.
13. Di Fiore J, Arko M, Herynk B, *et al.* Characterization of cardiorespiratory events following gastroesophageal reflux in preterm infants. *J Perinatol* 2010; 30:683-687.
14. Dickinson DF, Scott O. Ambulatory electrocardiographic monitoring in 100 healthy teenage boys. *Br Heart J* 1984; 51:179-183.

15. DiVasta AD, Walls CE, Feldman HA, *et al.* Malnutrition and hemodynamic status in adolescents hospitalized for anorexia nervosa. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2010;164:706-713.
16. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, *et al.* 2012 ACCF/AHA/HRS focused update incorporated into the ACCF/AHA/HRS 2008 guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines and the heart rhythm society. *J Am Coll Cardiol* 2013;61:e6-75.
17. Ferrer PL. Arrhythmias in the neonate. In: *Arrhythmias in the neonate, infant, and child*, Roberts NK, Gleband H (Eds), Appleton-Century-Crofts, New York 1977. p.265.
18. Fleming S, Thompson M, Stevens R, *et al.* Normal ranges of heart rate and respiratory rate in children from birth to 18 years of age: a systematic review of observational studies. *Lancet* 2011; 377:1011-1018.
19. Flinn CJ, Wolff GS, Dick M 2nd, *et al.* Cardiac rhythm after the Mustard operation for complete transposition of the great arteries. *N Engl J Med* 1984; 310:1635-1638.
20. Fournier A, Young ML, Garcia OL, *et al.* Electrophysiologic cardiac function before and after surgery in children with atrioventricular canal. *Am J Cardiol* 1986; 57:1137-1141.
21. Garson A Jr. Arrhythmias. In: *The Electrocardiogram in Infants and Children: A Systematic Approach*, Lea & Febiger, Philadelphia 1983. p.195.
22. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines. (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures). Developed in collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1995; 92:673-691.
23. Hatcher CJ, Basson CT. Specification of the cardiac conduction system by transcription factors. *Circ Res* 2009;105:620-630.
24. Kavey RE, Gaum WE, Byrum CJ, *et al.* Loss of sinus rhythm after total cavopulmonary connection. *Circulation* 1995; 92:304-308.
25. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, *et al.* Part 14: Pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:S876.
26. Kruse M, Schulze-Bahr E, Corfield V, *et al.* Impaired endocytosis of the ion channel TRPM4 is associated with human progressive familial heart block type I. *J Clin Invest* 2009;119:2737-2744.
27. Kugler JD. Sinus node dysfunction. In: *Pediatric Arrhythmias: Electrophysiology and Pacing*, Gillette PC, Garson AG Jr (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1990. p.250.
28. Mangrum J, DiMarco J. The evaluation and management of bradycardia. *New Eng J Med* 2000;342:703-709.

29. Michaëlsson M, Engle MA. Congenital complete heart block: an international study of the natural history. *Cardiovasc Clin* 1972;4:85-101.
30. Newbury-Ecob RA, Leanage R, Raeburn JA, Young ID. Holt-Oram syndrome: a clinical genetic study. *J Med Genet* 1996;33:300-307.
31. Recognition and management of bradycardia. In: *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual*, Chameides L, et al (Eds), American Heart Association, Dallas 2011. p.113.
32. Rein AJ, Simcha A, Ludomirsky A, *et al*. Symptomatic sinus bradycardia in infants with structurally normal hearts. *J Pediatr* 1985; 107:724-727.
33. Remme CA. Cardiac sodium channelopathy associated with SCN5A mutations: electrophysiological, molecular and genetic aspects. *J Physiol* 2013;591:4099-4116.
34. Ross BA, Trippel DL. Atrioventricular block. In: *The science and practice of pediatric cardiology*, Garson A, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR (Eds), Willilms & Wilkins, Philadelphia 1998. p.2048.
35. Southall DP, Johnston F, Shinebourne EA, Johnston PG. 24-hour electrocardiographic study of heart rate and rhythm patterns in population of healthy children. *Br Heart J* 1981; 45:281-291.
36. Stephenson JB. Reflex anoxic seizures ('white breath-holding'): nonepileptic vagal attacks. *Arch Dis Child* 1978; 53:193-200.
37. Swiryn S, McDonough T, Hueter DC. Sinus node function and dysfunction. *Med Clin North Am* 1984; 68:935-954.
38. Yabek SM, Jarmakani JM. Sinus node dysfunction in children, adolescents, and young adults. *Pediatrics* 1978; 61:593-598.

ANTİARİTMİK İLAÇLAR

Dr. Yasemin N. DÖNMEZ*, Dr. H. Hakan AYKAN**

Supraventriküler taşikardi atriyal ya da AV nodal dokudan köken alan ve His demetinden iletilip hızlı ventrikül yanıtı neden olan ritim bozukluğu olarak tanımlanmaktadır. *O'Connor* ve *Dick* tarafından supraventriküler taşikardi akselere, sinüs ritmi olmayan ve AV nodun yukarısından köken alan, hızı 200 ile 300 atım/dakika arasında olabilen ritim olarak tanımlanmıştır. Supraventriküler taşikardi çocuklarda ve infantlarda en sık görülen ve en sık tedavi gerektiren aritmi tipidir. Çocukluk yaş grubunda prevalansının 1/250 ile 1/1000, doğuştan kalp hastalığı olan süt çocuğunda ise insidansının 1/10 olduğu tahmin edilmektedir. Normal fizyolojik koşullar altında, ventriküller hızlı bir atriyal ritimden AV noddaki gecikme ile korunur. Bu gecikme anormal *aksesuar yol* ile *bypass* edilebilir. *Reentran* ritimler atriyum ve ventrikül arasında direkt bağlantı ile (atriyo-ventriküler reentran taşikardi) veya normal His – Purkinje sistemi fakat reentran döngünün AV nod içinde olması sonucu ventriküllerin aktivasyonu sonucu (atriyoventriküler nodal reentran taşikardi) ortaya çıkabilir. Supraventriküler taşikardilerin küçük bir grubunu da anormal atriyal *otomatisiteye* sahip bir odak oluşturabilir.

Atriyo-ventriküler reentran taşikardiler (AVRT) infantlarda daha sık görülürken, atriyo-ventriküler nodal reentran taşikardiler (AVNRT) büyük çocuklar ve adolesanlarda daha sık görülmektedir. Klinik semptomlar yaşa ve altta yatan kardiyak anatomiye göre değişkenlik gösterir. Genellikle iyi tolere edilebilmesine rağmen, hemodinamik dengenin bozulmasına neden olabilir. Çoğu infant ve çocuklarda altta kardiyak bir hastalık bulunmadığında, uzamış ataklarda bile hemodinamik durum korunmaktadır. Aritminin uzunluğu, altta yatan miyokardiyumun durumuna, taşikardinin hızına ve anormal ritmin sıklığı-

* Uzman Doktor, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

** Doçent Doktor, Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Kardiyoloji Bilim Dalı

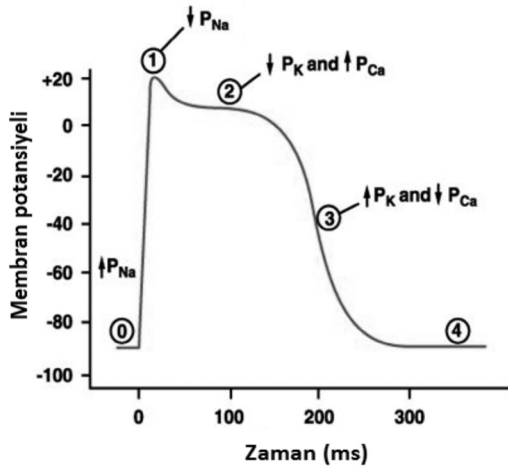
na göre tolere edilebilmektedir. İnfantlarda taşikardi esnasında bulgular sıklıkla özgül değildir ve huzursuzluk, beslenme güçlüğü, takipne, öksürük, solukluk, siyanoz; uzun sürmesi halinde *konjestif* kalp yetmezliği görülebilir. İnfantlarda semptomlar kolik ve diğer rahatsızlıklarla sıklıkla karışabilir ve bu durumlarda da kalp hızı 220 – 300 atım/dk arasında seyrederek sürekli taşikardi görülebilir, bu yüzden tanı geç konulabilir ve daha yüksek oranlarda *konjestif* kalp yetmezliği görülebilmektedir. Büyük çocuklarda ani başlayan *akselere* ritim ile çarpıntı, anksiyete, dispne, yorgunluk ve baş dönmesi şikâyeti mevcuttur. Büyük çocuklarda ve adolesanlarda kalp hızının genellikle 180 – 220 atım/dk arasında olması ve gelişmiş miyokardiyal kaslar sayesinde taşikardi ilişkili kardiyomyopatinin ortaya çıkması daha uzun zaman almaktadır.

Tedavi hastanın yaşı, aritminin hemodinamik etkisi, herhangi bir kalp hastalığının olup olmaması, tekrarlama olasılığı ve yaşam kalitesini etkilemesi bakımından birçok faktöre bağlıdır. İdeal tedavi güvenli olmalı, sinus ritmini düzeltmede hızlı etkili olmalı, kolaylıkla uygulanmalı, yan etkiler içermemeli ve taşikardinin tekrarlamasını önlemelidir. Yenidoğan bebeklerde ve infantlarda supraventriküler taşikardiler yaşamın ilk yılında kendiliğinden sonlanabileceği için farmakolojik tedavi önerilmektedir. Büyük çocuklarda ise taşikardinin kendiliğinden sonlanma ihtimali düşük olduğu için, uzun süreli antiaritmik tedaviye alternatif olarak uygun vakalarda taşikardinin anatomik kaynağını ortadan kaldırmak amacıyla kateter ablasyon girişimleri uygulanabilmektedir.

Antiaritmik ilaçlar

Antiaritmik tedavi iyon kanallarını etkileyerek kardiyak uyarılabilirliği, primer olarak sodyum (Na⁺), potasyum (K⁺) ve kalsiyum (Ca) kanalları üzerinden kontrol eder. Çoğu miyokardiyal hücredeki dinlenme potansiyeli (*resting potential*), K⁺ kanalları vasıtasıyla hücrelerdeki K⁺'un dışarıya diffüzyonu ile belirlenir. Dinlenme fazında çoğu Na⁺ kanalları kapalıdır. Dinlenme fazındaki hücreler eşik değere geldiğinde, atriyum, ventrikül ve His-Purkinje sistemindeki miyokardiyal hücrelerde hızlı depolarizasyon oluşur ve Sodyum voltaj bağımlı Na⁺ kanallarının açılması ile hücre içerisine girer (**Faz 0 – Voltaj bağımlı Na⁺ kanallarının açılması ile hücre içerisine sodyum girer ve depolarizasyon gerçekleşir**). Depolarizasyon sonucunda aksiyon potansiyeli pik

değere ulaşır (+20 mV) ve voltaj bağımlı Na⁺ kanalları *inaktive* olur ve hücre içine sodyum akımı durur (**Faz 1**). Depolarizasyon sırasında Ca kanalları da açıktır, hücre içine daha yavaş bir şekilde Ca akımı olur. Repolarizasyon Na⁺ kanallarının *inaktive* olması ile gelişir. Plato fazında Ca hücre içine yavaşça girmeye devam eder, bu K⁺ kanalları vasıtasıyla K⁺ kaybı ile dengelenir (**Faz 2**). Plato fazındaki voltaj Na⁺ kanallarının kapalı kalmasını sürdürür. Ca⁺ kanallarının kapanması ile Ca akışının durması ve yavaş K⁺ kanallarının açılması ile K⁺ akımında artış ile repolarizasyon tamamlanır (**Faz 3**) ve dinlenme potansiyeline dönülür (**Faz 4 – membran potansiyeli -90 mV düzeyine geri döner**). Dinlenme potansiyelinde selüler Na⁺ ve K⁺ konsantrasyonları Na⁺/K⁺adenozin trifosfataz pompası tarafından yeniden düzenlenir (**Şekil 1**).



Faz 0 – Na⁺ kanalları açılır.

Faz 1 – Na⁺ kanalları kapanır.

Faz 2 – Ca kanalları açılır, hızlı K⁺ kanalları kapanır.

Faz 3 – Ca kanalları kapanır, yavaş K⁺ kanalları açılır.

Faz 4 – Dinlenme potansiyeli

Şekil 1. Kardiyak aksiyon potansiyeli, P – Permeabilite.

Sodyum kanalları 3 farklı durumda görülmektedir; dinlenme (repolarizasyon), aktif (depolarizasyon boyunca kanallar açılır) ve inaktif (depolarizasyonun başında ve plato fazında). Dinlenme fazında Na⁺ kanalları açılabilir. Ancak Na⁺ kanalları inaktif durumdayken dinlenme fazına kadar aktive edilemez. Na⁺ kanalları hiperkalemi, asidoz, direkt hücre hasarı veya ilaçlar (sınıf 1B, 1C antiaritmikler) tarafından inaktive edilebilir. Sinoatriyal ve AV nod yavaş cevap veren dokulardır ve depolarizasyonları L-tipi Ca kanalları tarafından

Ca⁺ içeri girmesi ile gerçekleşir. Bu kanallar Na⁺ kanallarına göre daha yavaş ileti hızına sahiptir ve yeniden aktive olması daha uzun bir süre gerektirir. Ca⁺ kanallarında da dinlenme, açılma ve inaktive olma döngüleri bulunmaktadır.

Na⁺ kanal bloke edilmesi ile ileti hızı yavaşlar. K⁺ kanal bloke edilmesi ile repolarizasyon uzar. Ca⁺ kanal bloke edilmesi ile AV nod üzerinden iletim yavaşlar ve kardiyak aksiyon potansiyelinin plato fazı kısalmır. Ca⁺ kanal blokajı ile ayrıca Ca⁺ myosit içine girmesi önleneceğinden myositlerde ve kalpte kasılma azalmaktadır. Beta adrenerjik antagonizm ile β adrenerjik otonomik sinir sistemi etkilenir. Bazı antiaritmik ilaçlar (β bloker, kalsiyum kanal blokeri, adenosin, digoksin gibi) kalpte sempatik aktiviteyi azaltır ve AV nod üzerinden iletiyi azaltır.

Antiaritmik İlaçların Sınıflandırılması

Geleneksel olarak antiaritmik ilaçlarda sınıflandırma *Vaughan Williams* Sınıflandırmasına göre kullanılır (**Tablo I ve II**).

Tablo I. *Vaughan-Williams antiaritmik ilaçların sınıflandırması.*

Sınıf	Mekanizma	Örnek
IA	Sodyum kanal blokeri; orta derecede etki (5 saniyeden kısa), maksimum hızı azaltır, aksiyon potansiyelinin süresini kısaltır.	Kinidin, prokainamid, dizopiramid
IB	Sodyum kanal blokeri, hızlı etki (0,5 saniyeden kısa), aksiyon potansiyeli süresini kısaltır.	Meksiletin, fenitoin, Lidokain
IC	Sodyum kanal blokeri, yavaş (10 – 20 saniye), primer olarak iletide belirgin yavaşlama, repolarizasyon üzerine minimal etki.	Flekainid, propafenon
II	Beta adrenerjik reseptör blokerler	Propranolol, metoprolol, atenolol, karvedilol, timolol, esmolol
III	Repolarizasyonun uzaması, ağırlıklı olarak potasyum kanallarını bloke eder	Sotalol, amiodaron, dofetilide, dronedaron
IV	Kalsiyum kanal blokerleri	Verapamil, Diltiazem

Tablo II. *Antiaritmik ilaçların etki yerine göre sınıflandırılması*

Aktivasyon yeri	Vaughan William sınıflaması
AV nod	Sınıf II (β bloker), Sınıf III (potasyum kanal bloker), Sınıf IV (Kalsiyum kanal bloker), diğer (adenozin, digoksin)
Atriyum/ Aksesuar yol	Sınıf IA, IC (sodyum kanal bloker), Sınıf III (potasyum kanal bloker)
Ventrikül	Sınıf IA, IB, IC (sodyum kanal bloker), sınıf III (potasyum kanal bloker)

Vaughan-Williams sınıflamasına göre sınıf I antiaritmik ilaçlar hızlı Na^+ kanallarını bloke eder ve IA, IB ve IC olarak bloke edici etkinin gücüne ve aksiyon potansiyeli üzerine etkisine göre kendi içinde sınıflandırılır. Sınıf II antiaritmik ilaçlar β adrenerejik reseptörleri bloke eder. Sınıf III antiaritmikler K^+ kanallarının dışarıya doğru etkisini bloke ederek veya yavaş içeri doğru Na^+ akımını kolaylaştırarak repolarizasyonu uzatır. Sınıf IV antiaritmik ilaçlar yavaş içeri doğru Ca kanallarını bloke eder. Vaughan Williams sınıflamasında iyon kanal blokajı (sınıf I ve IV), reseptör blokajı (sınıf II) ve elektrofizyolojik etki (sınıf III) gibi farklı mekanizmalar ile sınıflandırılır. Ayrıca bu sınıflandırma, çoklu elektrofizyolojik etkilere sahip ilaçları hesaba katmaz. Örneğin sotalol hem sınıf II hem sınıf III etkiye sahiptir. Amiodaronun sınıf I ve sınıf IV etkisi de vardır. Ayrıca prokainamidin kendisinin sınıf I etkisi varken, metaboliti N-asetilprokainamid sınıf III etkilidir. Ayrıca sınıflandırmada kolinerjik ajanlardan digoksin ve adenozin yer almamaktadır.

Sicilya gambiti sınıflamasında antiaritmik ilaçlar etkilediği iyon kanalları, kardiyak reseptörler, kardiyak ileti ve klinik etkilerine göre yapılır. Bu sınıflandırmada Vaughan Williams sınıflandırmasında yer almayan digoksin ve adenozin gibi ilaçlarında dahil edilmesi sağlanır. Ancak Vaughan Williams sınıflandırmasına göre daha kompleks oluşu nedeniyle pratikte yaygın kullanılamamaktadır.

Sodyum kanal blokerlerinden **sınıf IA antiaritmik ilaçlar** Na^+ kanallarını bloke ederek repolarizasyonu uzatır. Bu ilaçların ayrıca antikolinerjik etkileri de bulunur. Bunlar taşikardi, kuru ağız, idrar retansiyonu, bulanık görme ve kabızlık gibi etkilere sahiptir. **Prokainamid** sodyum kanallarını bloke eder ve kara-

ciğerde metabolize olur, metaboliti N-asetilprokainamid K^+ kanalını bloke eder ve böbrekten atılır. Etkinin başlangıç süresi 10 ile 30 dakika arasındadır. Prokainamid uygulanırken küçük damar içi boluslar halinde verilmeli, hipotansiyon ve *kardiyak depresyon* yan etkilerinden dolayı monitorize edilerek izlenmelidir. Prokainamid uzun süreli kullanımında aritmi (QT uzaması, QRS intervalinde genişleme, AV blok), lupus benzeri sendrom ve kan *diskrazisi* (agranülositoz) açısından dikkat edilmelidir. Kronik kullanımında gastrointestinal yan etkiler (kusma, diare) gözlenebilir. Sınıf IB antiaritmik ilaçlar (**meksiletin, lidokain ve fenitoin**) primer olarak ventriküler seviyede etkilidir ve supraventriküler taşikardi tedavisinde yeri yoktur.

Sınıf IC antiaritmik ilaçlar sodyum kanallarını güçlü bir şekilde bloke eder ve repolarizasyon üzerine etkisi yoktur. Ayrıca bu sınıf ilaçlar ventriküler aritmilere yol açabilir ve negatif inotropik etkisi bulunmaktadır. **Flekainid** oral biyoyararlanımı çok iyi olan bir ilaçtır. Karaciğer ve böbrekten atılır. Yarı ömrü yaş bağımlıdır. Yenidoğanda 29 saat, infantlarda 11 saat ve çocuklarda 8 saat yarı ömrüne sahiptir. Flekainidin oral emilimi süt ve süt ürünleri ile birlikte alınması ile azalabilir. Flekainid sitokrom P450 enzimi ile metabolize olan ilaçlarla (amiodaron gibi) etkileşebilir. Ayrıca digoksinin etkisini güçlendirebilir. Flekainidin kardiyak yan etkisi kalp yetmezliği ve aritmilerdir (bradikardi, AV blok). Erişkinlerde iskemik kalp yetmezliği olan hastalarda kullanılmaz. Diğer yan etkileri kızarıklık, kan *diskrazisi*, artmış karaciğer enzimleri, titreme, bulanık görme ve dispnedir. Propafenon Na^+ kanallarını bloke edici yan etkisinin yanında, β bloker etkisi ve zayıf Ca^{2+} kanal bloke edici aktivitesi de vardır. Böylece refraktör periyodu uzatıp, AV nod üzerinde iletiyi yavaşlatır. Farmakogenomik etkisi yarı ömrünü belirler. Hızlı metabolize eden bireylerde 2 ile 10 saat yarı ömrü vardır. Yavaş metabolize eden bireylerde 10 ile 32 saat arasındadır. **Profanenon** digoksinin serum konsantrasyonunu artırır ve β bloker ve kalsiyum kanal bloker edici ilaçların etkisini artırabilir. Oral alımı sonrasında kusma, ağızda acı bir tat, geçici bulanık görme, karaciğer enzimlerinde artış, ödem ve agranülositoz, damar içi uygulama sonrasında hipotansiyon görülebilir. Elektrokardiyografide QRS *kompleksinde* ve PR aralığında uzama, sinüs nod disfonksiyonu, AV blok, aritmiler ve QT uzaması görülebilir.

Sınıf II antiaritmik ilaç olan beta blokerler kardiyak nodal dokuyu, ileti sis-

temini ve myositlerin kontraktilesini etkiler. Kardiyak etkileri, vasküler etkilerinden daha baskındır çünkü β_2 adrenoreseptörlerin bazal vasküler tonus üzerindeki rolü azdır ve blokajı hafif derecede vazokonstriksiyon etki ile sonuçlanır. B blokerler sempatik sistemi etkileyip sinüs hızını, iletim hızını ve *ektopik pacemaker* aktivitesini azaltır. Ayrıca aksiyon potansiyel süresini ve etkili *refraktör* periyodu uzatır. Adrenerjik reseptörler üzerinden etkili ilaçlar ile birlikte kullanıldığında ilaçların etkilerini artırır. Amiodaron, lidokain, propafenon, kinidin ve digoksin ile birlikte kombine kullanıldığında bradikardi görülme sıklığı artar. Sildenafil ile birlikte kullanıldığında ciddi hipotansiyon görülebilir. Normal sempatik sistemin fazla *blokajı* ile bradikardi, AV blok, hipotansiyon, azalmış egzersiz kapasitesi ve kalp yetmezliği görülebilir. Elektrofizyolojik yan etkiler arasında PR aralığında uzama, QRS kompleksinde genişleme ve AV blok görülebilir. Tedavi sırasında hışıltı veya bronkospazmın diğer yan etkiler gelişirse ilaç kesilmelidir.

Sınıf III antiaritmik ilaçlar aksiyon potansiyelinde gecikme ve uzama ile atriyal ve ventriküler kardiyak kas hücrelerinde *efektif refraktör periyodu* uzatır. Ayrıca sodyum ve kalsiyum kanallarını etkiler. β ve α adrenerjik bloke edici özellikleri de vardır. Böylece AV nod ile sinüs nod iletimini azaltır. QT aralığında uzama görülmesi sonucu *proaritmik* etkileri mevcuttur. **Amiodaron'un** oral emilimi %35 – 65 arasındadır. Karaciğerde, sitokrom P450 sistem aracılığı ile gastrointestinal sistemde metabolize olur. Sitokrom 3A4 aracılığı ile aktif metaboliti olan desetilamiodorona metabolize olur. Yüksek oranda plazma proteinlerine bağlanır (>%96). Metabolitleri safra *eksraksiyonu* ve enterohepatik dolaşım ile atılır. Erişkinlerde damar içi uygulandığında saatler içerisinde elektrofizyolojik etki görülürken, oral yol ile uygulandığında etki başlangıç süresi 2 – 3 günden 1 – 3 haftaya görülebilir. Çocuklarda damar içi uygulama ile etki 1 saatten 5 güne kadar görülebilir. Amiodarone farklı yollarla metabolize edildiği için birçok ilaç ile etkileşime girebilir. Digoksin, sınıf IA antiaritmik ilaçlar, β blokerler, lidokain ve flekainid ilaçların serum konsantrasyon düzeylerini arttırabilir. Yan etkileri erişkinler ile kıyaslandığında daha az görülmektedir. Damar içi uygulama ile hipotansiyon, bradikardi (geçici *pacing* gerekebilir), AV blok, kusma ve bulantı görülebilir. Amiodaron QT süresini uzatmasına rağmen, *torsades de pointes* riski düşüktür çünkü amiodaron tüm kanalları bloke eder. Kronik uygulama ile kızarıklık, baş ağrısı, periferik nöropati, korneal *mikro* depolanma ve hipertiroidizm görülebilir.

Sotalol potasyum kanal bloke edici ve selektif olmayan β adrenerjik blokerdir. İki izomeri bulunur (D-, L-) İki izomeri de potasyum bloke edici aktiviteye sahipken, L- izomeri ayrıca β bloker aktiviteye sahiptir. Sotalol doz ilişkili mekanizmaya sahiptir; düşük dozda β adrenerjik etkisi baskın iken, yüksek dozlarda potasyum kanal etkisi baskın hale gelir. Damar içi uygulama ile etkisi 5 – 10 dakika içinde başlarken, oral uygulama ile bu etki uzar ve etkisi 1 – 2 saatte başlar. Böbrekten atılır ve yarı ömrü *renal klirens*e bağlı değişir. Yenidoğanlarda yarı ömrü 8,4 saat, infantlarda 7,4 saat ve çocuklarda 9 saattir. Sotalol; digoksin, lidokain, amiodaron, sildenafil, propafenon ve kinidin ile etkileşime girebilir. Bu nedenle eğer mümkünse bu ilaç birlikte kullanımlarından kaçınmak gereklidir. Yan etkileri beta bloker etkisi ile yorgunluk, dispne ve baş dönmesidir. Erişkinlere oranla çocuklarda daha az sıklıkta yan etki gözlenir. Sotalol'un ayrıca proaritmik etkileri de vardır. Bunlar bradikardi, QT uzaması ve *torsades de pointes*dir.

Verapamil miyokardiyal kalsiyum kanallarına selektif bir kalsiyum kanal blokeridir. Damar içi yol ile etki 1 – 5 dakika içerisinde başlarken, oral yolla 2 saat içerisinde etki gözlenir. Verapamil hepatik yol ile metabolize edilir. (sitokrom P450, sitokrom 3A4) Norverapamil metabolitlerinden biridir, zayıf hemodinamik etkisi vardır ve böbrekle atılır. Çocuklarda yarı ömrü 4,4 ile 6,9 saattir. Amiodaron, antihipertansif ilaçlar, β bloker, fenitoin, kinidin, makrolid ve sildenafil ile etkileşime girebilir. ***Verapamil kardiyak fonksiyonu bozuk hastalarda veya beta bloker tedavisi alan hastalarda kullanılmamalıdır.*** Çünkü kardiyak fonksiyonları daha da bozabilir ve bradikardi riski mevcuttur. *Flushing*, kızarıklık, nöbet, çınlama, vertigo, dispne görülebilir. ***Diltiazem***in çocuklarda supraventiküler tedavide kullanılması ile ilgili bilgiler çok azdır.

KAYNAKLAR

1. Akin A, Karagoz T, Aykan HH et al. The efficacy of amiodarone-propranolol combination for the management of childhood arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 2013; 36:727-731.
2. Akin A, Ozer S, Karagoz T et al. Sensitivity of transesophageal electrophysiologic study in children with supraventricular tachycardia on electrocardiography. *Pacing Clin Electrophysiol* 2014; 37:1002-1008.
3. Arnold RW. The human heart rate response profiles to five vagal maneuvers. *Yale J Biol Med* 1999; 72:237-244.

4. Aykan HH, Karagoz T, Akin A et al. Results of radiofrequency ablation in children with tachycardia-induced cardiomyopathy. *Anadolu Kardiyol Derg* 2014; 14:625-630.
5. Aykan HH, Ozer S, Karagoz T et al. Comparison of Transesophageal and Intracardiac Electrophysiologic Studies for the Diagnosis of Childhood Supraventricular Tachycardias. *Pediatr Cardiol* 2015; 36:1429-1435.
6. Chang PM, Silka MJ, Moromisato DY, Bar-Cohen Y. Amiodarone versus procainamide for the acute treatment of recurrent supraventricular tachycardia in pediatric patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2010; 3:134-140.
7. Drago F, Mazza A, Guccione P et al. Amiodarone used alone or in combination with propranolol: a very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 1998; 19:445-449.
8. Escudero C, Carr R, Sanatani S. Overview of antiarrhythmic drug therapy for supraventricular tachycardia in children. *Progress in Pediatric Cardiology* 2013; 35:55-63.
9. Etheridge SP, Craig JE, Compton SJ. Amiodarone is safe and highly effective therapy for supraventricular tachycardia in infants. *Am Heart J* 2001; 141:105-110.
10. Fenrich AL, Jr., Perry JC, Friedman RA. Flecainide and amiodarone: combined therapy for refractory tachyarrhythmias in infancy. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1195-1198.
11. Ferlini M, Colli AM, Bonanomi C et al. Flecainide as first-line treatment for supraventricular tachycardia in newborns. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009; 10:372-375.
12. Gulgun M, Karagoz T, Aykan HH, Ertugrul I. Transjugular approach for radiofrequency ablation of permanent junctional reciprocal tachycardia in a newborn with bilateral femoral vein thrombosis. *Turk Kardiyol Dern Ars* 2015; 43:182-184.
13. Gulgun M, Ozer S, Karagoz T et al. Is transesophageal electrophysiologic study valuable in children with successful radiofrequency ablation of supraventricular tachycardia on follow-up for recurrence? *Anatol J Cardiol* 2016; 16:126-130.
14. Helton MR. Diagnosis and Management of Common Types of Supraventricular Tachycardia. *Am Fam Physician* 2015; 92:793-800.
15. Jaeggi ET, Carvalho JS, De Groot E et al. Comparison of transplacental treatment of fetal supraventricular tachyarrhythmias with digoxin, flecainide, and sotalol: results of a non-randomized multicenter study. *Circulation* 2011; 124:1747-1754.
16. Kovacikova L, Hakacova N, Dobos D, Skrak P, Zahorec M. Amiodarone as a first-line therapy for postoperative junctional ectopic tachycardia. *Ann Thorac Surg* 2009; 88:616-622.
17. Li X, Zhang Y, Liu H et al. Efficacy of Intravenous Sotalol for Treatment of Incessant Tachyarrhythmias in Children. *Am J Cardiol* 2017; 119:1366-1370.
18. Nielsen JC, Kottkamp H, Piorkowski C et al. Radiofrequency ablation in children and adolescents: results in 154 consecutive patients. *Europace* 2006; 8:323-329.

19. Oster ME, Yang Z, Stewart-Huey K et al. Radiofrequency ablation versus cryoablation for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia in children: a value comparison. *Cardiol Young* 2017; 27:224-228.
20. Perry JC, McQuinn RL, Smith RT, Jr. et al. Flecainide acetate for resistant arrhythmias in the young: efficacy and pharmacokinetics. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14:185-191; discussion 192-183.
21. Philip Saul J, Kanter RJ, Writing C et al. PACES/HRS expert consensus statement on the use of catheter ablation in children and patients with congenital heart disease: Developed in partnership with the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American Academy of Pediatrics (AAP), the American Heart Association (AHA), and the Association for European Pediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Heart Rhythm* 2016; 13:e251-289.
22. Price JF, Kertesz NJ, Snyder CS, Friedman RA, Fenrich AL. Flecainide and sotalol: a new combination therapy for refractory supraventricular tachycardia in children <1 year of age. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:517-520.
23. Quail MA, Till J. Question 3 Does a higher initial dose of adenosine improve cardioversion rates in supraventricular tachycardia? *Arch Dis Child* 2012; 97:177-179.
24. Sanatani S, Potts JE, Reed JH et al. The study of antiarrhythmic medications in infancy (SAMIS): a multicenter, randomized controlled trial comparing the efficacy and safety of digoxin versus propranolol for prophylaxis of supraventricular tachycardia in infants. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012; 5:984-991.
25. Saul JP, Scott WA, Brown S et al. Intravenous amiodarone for incessant tachyarrhythmias in children: a randomized, double-blind, antiarrhythmic drug trial. *Circulation* 2005; 112:3470-3477.
26. Sherwood MC, Lau KC, Sholler GF. Adenosine in the management of supraventricular tachycardia in children. *J Paediatr Child Health* 1998; 34:53-56.
27. Spearman AD, Williams P. Supraventricular tachycardia in infancy and childhood. *Pediatr Ann* 2014; 43:456-460.
28. Van Hare GF, Javitz H, Carmelli D et al. Prospective assessment after pediatric cardiac ablation: recurrence at 1 year after initially successful ablation of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2004; 1:188-196.