

DERLEME / REVIEW ARTICLE

## Pediyatrik disritmiler

### *Pediatric dysrhythmias*

Meki Bilici, Fikri Demir

#### ÖZET

Pediyatrik disritmiler, pediyatri poliklinik ve acillerine seyreken ancak önemli başvuru nedenleridir. Doğumsal kalp hastalıklarının başarılı cerrahi tedavisi ve tanı araçlarının gelişmesiyle beraber daha sık olarak disritmi tanısı konulmaya başlamıştır. Pediyatrik disritmiler; asemptomatik olabileceği gibi, halsizlik, sersemlik hissi, efor kapasitesinde azalma, çabuk yorulma, kalp atımlarında düzensizlik, çarpıntı, bayılma şikayetleri ile kendilerini göstermekte ve bazen kardiyak arrest ilk başvuru bulgusu olabilmektedir. Sebep olabilecekleri önemli hemodinamik etkiler nedeniyle pediatristler ve aile hekimleri tarafından iyi tanınmaları, hastalar için hayatiyet arz etmektedir. Bu derlemede sık karşılaşılan pediyatrik disritmilerin pediatristler ve aile hekimlerince doğru tanı ve tedavisine katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Pediyatrik disritmiler, çocukluk çağı, aritmi

#### ABSTRACT

Pediatric dysrhythmias are rare but important causes of admission to pediatric clinics and emergency departments. Due to the development of successful surgical treatment of congenital heart diseases and improvements in the diagnostic tools, pediatric dysrhythmias are more frequently diagnosed. Although pediatric dysrhythmias are may be asymptomatic, they may manifest with weakness, dizziness, decrease in the effort capacity, easy fatigability, irregularity in heartbeats, palpitations, syncope and cardiac arrest. Since dysrhythmias may give rise to significant hemodynamic outcomes, their recognition by pediatricians and family physicians is vital for the patients. This review aims to contribute to the correct diagnosis and management of the cases with frequently encountered pediatric dysrhythmias.

**Key words:** Pediatric dysrhythmias, childhood, arrhythmia

#### GİRİŞ

Erişkinden farklı olarak pediyatrik popülasyonda ritm problemleri daha az görülür. Bununla beraber tanı olanaklarındaki artış, tedavide sağlanan başarılar hastaların ve uzun sağ kalım süreleri ile birlikte pediyatrik disritmiler ile daha sık karşılaşılır olmuştur. Çocuk popülasyonunda disritmilerin tanımlanabilmesi için kalp hızının normal değerleri ve normal aralıklarının bilinmesi gerekir. Çocuklarda kalp hızının alt sınır ve üst sınırları yaşla değişkenlik gösterir [1]. Yaş arttıkça kalp hızı düşer ve adölesan döneminde erişkine benzer değerler ortaya çıkar (Tablo 1) [1].

**Tablo 1.** Pediyatrik elektrokardiyografilerde normal PR ve QRS değerleri

| Yaş       | Kalp hızı (atım/dk) | PR mesafesi (saniye) | QRS süresi (saniye) |
|-----------|---------------------|----------------------|---------------------|
| İlk hafta | 90-160              | 0,08-0,15            | 0,03-0,08           |
| 1-3 hafta | 100-180             | 0,08-0,15            | 0,03-0,08           |
| 1-2 ay    | 120-180             | 0,08-0,15            | 0,03-0,08           |
| 3-5 ay    | 105-185             | 0,08-0,15            | 0,03-0,08           |
| 6-11 ay   | 110-170             | 0,07-0,16            | 0,03-0,08           |
| 1-2 yıl   | 90-165              | 0,08-0,16            | 0,03-0,08           |
| 3-4 yıl   | 70-140              | 0,09-0,17            | 0,04-0,08           |
| 5-7 yıl   | 65-140              | 0,09-0,17            | 0,04-0,08           |
| 8-11 yıl  | 60-130              | 0,09-0,17            | 0,04-0,09           |
| 12-15 yıl | 65-130              | 0,09-0,18            | 0,04-0,09           |
| ≥ 16 yıl  | 50-120              | 0,12-0,20            | 0,05-0,10           |

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediyatrik Kardiyoloji Bilim Dalı Diyarbakır, Türkiye

**Yazışma Adresi /Correspondence:** Meki Bilici,

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediyatrik Kardiyoloji Bilim Dalı Diyarbakır, Türkiye Email: drmekibilici@hotmail.com

Geliş Tarihi / Received: 10.02.2015, Kabul Tarihi / Accepted: 17.03.2015

Copyright © Dicle Tıp Dergisi 2015, Her hakkı saklıdır / All rights reserved

Kardiyak ritm problemleri, bradiaritmler, taşiaritmiler, repolarizasyon bozukluğu ile ilişkili sendromlar ve diğerleri şeklinde alt gruplara ayrılabilir [2].

### Sinüs Bradikardisi

Hastanın temel ritmi sinüs olup kalp hızı istirahatte yaşa göre tanımlanan normalin alt sınırın altındadır [3]. Elektrokardiyogramda (EKG) her QRS'ten önce bir P dalgası vardır, PR mesafesi sabittir ve P dalgasının aksı 0 ile +90° arasındadır (Resim 1).

Sporcularda ve normal insanlarda uyku esnasında görülebilir. Genellikle benign bir bulgu olarak kabul edilir. Bununla beraber; hiperkalsemi, hiperpotasemi, hipoksi, hipotermi, hipotroidi, kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS)'nda, vagal uyarı, dijital veya Beta bloker gibi negatif kronotropik ilaçların kullanımına bağlı olarak da sinüs bradikardisi görülebilir [1,3-5].

Kalp hızı normalin altında ancak hasta asemptomatik ise tedavi gerekmez. Ancak özellikle komplike konjenital kalp hastalığı olan bireylerde kardiyak debide düşme ile ilişkili semptomlar varsa atropin veya pil takılması gerekebilir [2]. Genel olarak sinüs bradikardisinin tedavisi altta yatan nedenin tedavisidir.

### Sinüzal Aritmi

Solunumsal aritmi olarak adlandırılan bir ritm varyasyonudur. İnciriyumla kalp hızı artarken, ekspiriyumla kalp hızında azalma görülür (Resim 2). Kalp hızı normal sınırlardadır. Sinüzal aritmi normalin bir varyantı olduğu için tedaviye gerek yoktur [6].

### Hasta Sinüs Sendromu

Sinoatriyal nodu vücudun ihtiyacı olan kalp hızını düzenlemekte yetersizdir. Hastalığın en sık bulgusu bradikardidir. Bradikardiye yanıt olarak ortaya çıkan taşikardi atakları görülür. Holterde sinüs du-

raklaması, bradikardi ve atriyal taşikardi atakları görülür [6]. Efor testi ve elektrofizyolojik çalışma ile tanı kesinleştirilir [2]. Semptomatik olgulara pil takılması gerekebilir.

## İLETİM ANORMALLİKLERİ

### I. Derece Atriyoventriküler Blok

Elektrokardiyogramda PR mesafesi yaşa ve kalp hızına göre normal değer üzerinde [1,7]. Atriyoventriküler (AV) noddaki iletim gecikmesi sonucu ortaya çıkar [3]. Hasta sinüs ritminde olduğundan ve tüm P'ler ventriküllere iletiildiği için semptom beklenmez. Nadiren normal çocuklarda görülebileceği gibi, akut romatizmal ateş, Lyme hastalığı gibi miyokardite yol açan hastalıklarda, kardiyomiyopati, atriyal septal defekt ve Ebstein anomalisi gibi doğumsal kalp hastalıklarında da görülebilir [1,6]. Herhangi bir tedavi gerektirmez. Dijital toksisitesi gibi altta yatan bir neden varsa tedavi edilir.

### II. Derece Atriyoventriküler Blok

Mobitz Tip I (Wenckebach) ve Tip II Mobitz Tip I'de PR mesafesi giderek uzar ve P'lerin bir tanesi iletilmez. Sıklıkla 3-4 atımdan biri iletilmez. Bu bloğun sebebi AV nodda refrakter periyodun uzamasıdır [7-8]. Sağlıklı kişilerde de özellikle gece saatlerinde uykuda görülebilir. Ayrıca dijital zehirlenmesi, miyokardit, miyokard enfarktüsü, kardiyomiyopati, doğumsal kalp hastalıkları ve doğumsal kalp hastalıklarının cerrahisinden sonra da görülebilir [1,5]. Genel olarak benign bir durum olarak kabul edilir. Ancak altta yatan pre-postoperatif doğumsal kalp hastalığı varsa ve kronotropik yetersizlik söz konusu ile izlem önemlidir.

Mobitz Tip II'de AV nod ve PR mesafesi normaldir. P'lerden biri iletilirken diğeri iletilmez [1,6]. Mobitz tip II'nin, zamanla III. derece AV Bloğa dönme riski mevcuttur. Bu nedenle yakın izlem gerektirir.



**Resim 1.** Sinüs bradikardisi olan bu EKG'de her QRS'ten önce P ve her QRS'ten sonra T dalgası var ve R-R aralıklarının düzenli olduğu görülüyor.



**Resim 2.** Sinüzal aritmisi olan bu hastada EKG’de inspiryumda kalp hızının arttığı, ekspiryumda ise kalp hızının yavaşladığı görülüyor.

### III. Derece Atriyoventriküler Blok

Komplet AV blok olarak da bilinir. Atriyal uyarıların hiçbiri ventriküle iletilmez. Atriyumlar ve ventriküller ayrı ayrı çalışır. Elektrokardiyogramda P’ler ile QRS’lerin ilişkisi yoktur. P’ler kendi aralarında, QRS’ler kendi aralarında düzenlidir (Resim 3). Bloğun lokalizasyonuna göre QRS’in genişliği normalden uzun olur. Blok His hüzesinin proksimalinde olduğunda QRS normale yakın iken, cerrahi komplikasyonlara bağlı bloklarda QRS normalden geniştir [1].

Komplet AV blok, günümüzde en sık olarak doğumsal kalp hastalıklarının operasyonlarından sonra görülmektedir [3]. Ayrıca büyük damarların doğuştan düzeltilmiş transpozisyonunda (ccTGA), sol atrial izomerik hastalarda veya yenidoğan döneminde hamilelik esnasında annedeki kollajen doku hastalıklarının (özellikle Sjögren sendromu ve Sistemik Lupus Eritematozus tanılı anne bebekleri) bir komplikasyonu olarak da görülebilir. Ayrıca miyokardit, Lyme hastalığı, difteri miyokarditi, Kawasaki hastalığı, akut romatizmal ateş ve sistemik lupus eritematozusa bağlı olarak da görülebilir [1,3,6].

Komplet AV bloklu çocuklar halsizlik, baş dönmesi, egzersiz kapasitesinde azalma, senkop ve ani ölümlerle başvurabileceği gibi ventrikül hızının yeterli olması durumunda hasta asemptomatik de olabilir [3]. Komplet AV bloklu çocuklarda altta yatan bir doğumsal kalp hastalığı yoksa; Holterde 24 saatlik kalp hızı ortalaması 50-55/dk’nın altında-DKH varlığında 70/dk’nın altında- olduğunda, 3 saniyeyi aşan kalp durmasının varlığında, düşük kardiyak debiye bağlı senkop veya ekokardiyografide sol kalp boşluklarında genişleme ve sistolik disfonksiyon olduğunda kalıcı kalp pili takılması gerekir.

### Uzun QT Sendromları

Uzun QT Sendromları, EKG’de QT intervalinde uzama ile karakterize gecikmiş ventrikül repolarizasyonu olan hastalık grubudur [2,9-11]. QT uzamasının sebebi herediter veya edinsel olabilir. Hastalığın asıl riski; spontan olarak veya efor, yüzme,

ani korku, gürültü veya ilaç kullanımı ile tetiklenen polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de Pointes)-ventriküler fibrilasyon ile ani ölüme yol açabilmesidir.

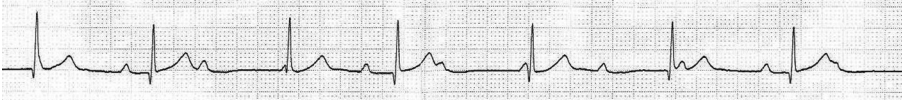
Jervell-Lange-Nielsen sendromu, otozomal resesif geçişli bir bozukluk olup, QT mesafesinde uzama, doğuştan sağırılık, senkop ve ani ölüm ile karakterizedir [1,3,10].

Romano Ward sendromu ise otozomal dominant geçiş ile karakterize bir uzun QT sendromudur. Sağırılık yoktur, ancak senkop ve ani ölüm riski mevcuttur [3,5,10]. Jervell-Lange-Nielsen sendromundan daha sık görülür.

Azitromisin, trimetroprium-sülfametoksazol, terfenadin, furosemid, etakrinik asit gibi ilaçlar QT mesafesini uzatabilirler. Ayrıca hipopotasemi, hipokalsemi, ve hipomagnezemi gibi elektrolit anormallikleri de QT mesafesinde uzamaya neden olabilir [1].

Hastalar genellikle ikinci dekatta senkop veya presenkopla klinik bulgu verirler. Senkop atakları sıklıkla, gürültü, aşırı fizik aktivite ve duygusal streslerle ortaya çıkar. Hastaların senkop atağı ventriküler fibrilasyonla ve ani kardiyak arrestle sonuçlanabilmektedir [3]. Uzun QT Sendromlu tüm olgular ayrıntılı anamnez, Holter EKG değerlendirmesine tabi tutulmalı ve hastalığın ciddiyeti tahmin edilmeye çalışılmalıdır. Uzun QT sendromunda görülen başlıca disritmi “Torsades de pointes” olarak da bilinen polimorfik ventriküler taşikardidir. Polimorfik ventriküler taşikardi atağı esnasında kardiyak debi düşmekte ve hasta senkop geçirmektedir [1,12].

Uzun QT sendromlu hastaların anamnez, Holter EKG ve klinik bulgularına göre tiplendirilmesi yapılarak klinik izleme alınmakta veya ani ölüm potansiyeli olduğu düşünülen hastalara antiaritmik ilaçlar (özellikle propranolol ve nadolol gibi Beta blokerler ve özel tiplerde mexiletin) veya implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) tedavisi almaları gerekebilmektedir [1,3,13].



**Resim 3.** Komplet AV bloku bu hastanın EKG'sinde P-P aralıklarının kendi içinde, R-R aralıklarının kendi içinde düzenli olduğu, ancak P-QRS ilişkisinin olmadığı görülüyor.

### Sinüs Taşikardisi

Hastanın kap hızının, yaşına göre normal sınırların üzerinde olmasıdır. Kalp hızı genellikle 200/dk'nın altındadır. Kalp hızı vücudun oksijen ihtiyacını desteklemek için veya adrenerjik uyarılara yanıt olarak yükselir. Sinüs taşikardisinin nedenleri; ağrı, anemi, anksiyete, ateş, dehidratasyon, hipertroidi, hipokalsemi, hipoksi, kalp yetersizliği, kanama, miyokardit, şok ve salbutamol veya pseudofedrin gibi adrenerjik ilaçların kullanımınıdır [1,3].

EKG'de her QRS'ten önce bir P dalgası vardır ve tüm P'ler ventriküllere iletilir. P'ler yüksek kalp hızlarında T dalgasının sonunda çentiklenme şeklinde kendini gösterebilir (Resim 4). Holter EKG kaydında SVT'den farklı olarak kalp hızının kademeli olarak arttığı görülür. Sinüs taşikardisinin tedavisi alta yatan nedenin tedavisidir.

### Supraventriküler Taşikardi (SVT)

Genellikle atriyumlarla ventriküller arasında (atriyoventriküler) veya atrioventriküler nodun içindeki (atriyoventriküler nodal) reentrye bağlı olarak ortaya çıkan supraventriküler taşikardilerdir (SVT) [14]. Bu aksesuar iletim yolları yenidoğan döneminden sonra gerilemeye eğilimlidirler. Ayrıca daha seyrek olarak ektopik atriyal taşikardi, atriyal flat-

ter, atriyal fibrilasyon ve atrioventriküler noddan kaynaklanan "junctional" taşikardiler de görülebilir [8,9,15]. Genellikle SVT'li hastalarda eşlik eden bir doğumsal kalp hastalığı yoktur [15].

Çocuklarda en sık AVRT şeklinde SVT'ler görülür. Bunun da en sık görülen şekli Wolf-Parkinson-White sendromudur [16]. Bu hastaların EKG'sinde PR aralığında kısalma, QRS'in çıkan kolunda delta dalgası ve QRS'te genişleme saptanır (Resim 5).

SVT'lerde kalp hızı-sinüs taşikardisinden farklı olarak-aniden normalin çok üzerine çıkar, daha sonra yine aniden normal değerlere iner [17]. Bu nedenle paroksizmal supraventriküler taşikardi, yani aniden ortaya çıkan taşikardi olarak isimlendirilirler. SVT'ler çocuk hastalarda baş dönmesi, çarpıntı hissi, halsizlik gibi bulgularla kendini gösterebilir veya yenidoğan döneminde ağlama ve huzursuzluk gibi klinik bulgular verebilir [15,16,18].

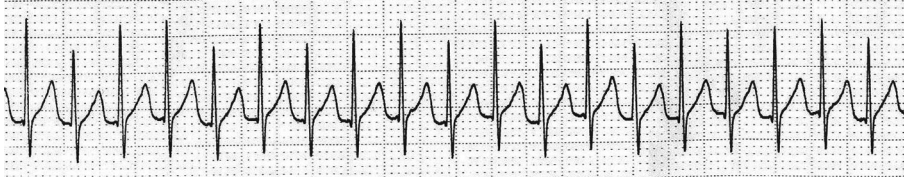
Reentrye bağlı SVT'li hastaların EKG'lerinde P dalgaları genellikle görülmez. P dalgası bazen QRS'ten önce, bazen QRS'in içinde bazen de QRS'ten hemen sonra görülebilir. Her iki ventrikül aynı anda uyarıldığı için QRS'ler normaldir (Resim 6). Hastaların kalp hızı genellikle 180-200/dk'nın üzerindedir.



**Resim 4.** Sinüs taşikardisinde EKG'de her QRS'ten önce P, her QRS'ten sonra T dalgasının gelmesi ve kalp hızının normalin üzerinde olması tipiktir.



**Resim 5.** Wolf-Parkinson-White sendromlu bu hastanın EKG'sinde PR mesafesinde kısalma, QRS'in çıkan kolunda delta dalgası ve QRS'te genişleme görülüyor.



**Resim 6.** Supraventriküler taşikardi, dar QRS bir taşikardi olup EKG'de genellikle P dalgaları seçilemez.

SVT'nin tedavisine, hastanın hemodinamik durumuna bakılarak karar verilir. Hemodinamik açıdan stabil olan-bilinci açık, nabızları alınabilen, kapiller dolun zamanı normal, tansiyonu normal sınırlarda olan hastalara öncelikle vagal manevralar denir. Bunun için hastanın yüzüne öncelikle soğuk uygulaması yapılır. Yanıt alınmazsa öğürme refleksi uyarılması, mideye bası veya ikındırma denebilir. Küçük çocuklarda gözlere bası önerilmektedir.

Vagal manevralara yanıt alınamayan hastalara tercihen üst ekstremitede açılmış kalbe yakın bir damar yoluyla 0.1mg/kg/doz'dan hızlı puşe şeklinde adenozin tedavisi verilir [1,15,19]. Adenozin, vücutta hızla yıkıma uğradığı için, hemen ardından aynı damar yoluyla hastaya 2-4 ml serum fizyolojik puşelenerek ilacın bir an önce kalbe ulaşması sağlanır. Yanıt alınmayan hastalarda 0,3-0,4 mg/kg'a kadar doz artırımına gidilebilir. Bir kerde çocuklarda maksimum 6-12 mg adenozin yapılır. 1,15 Tekrarlanan dozlara rağmen yanıt alınmayan hastalara 0,1 mg/kg/doz'dan metoprolol (maksimum 5 mg) 3-4 dk.da yavaş intravenöz (İ.V.) verilebilir. Ya da 250 mikrogram/kg yükleme, ardından 50-100 mikrogram/kg/dk dozunda da esmolol infüzyonuna geçilebilir. Yine de yanıt alınmazsa ve hemodinamik bozulma bulguları ortaya çıkarsa hastaya 0,5-1 joule/kg enerji verilerek senkronize kardiyoversiyon uygulanır.

Hemodinamik durumu bozulmuş olan hastalara direkt kardiyoversiyon uygulanabilir. Atak geçtikten sonra hastalara yaş ve tekrar sıklığına göre uzun dönem profilaktik antiaritmik tedavi veya dirençli olgulara radyofrekans ablasyon veya kriyoablasyon gerekebilir [18,20].

### Fokal Atriyal Taşikardi

Ektopik atriyal taşikardi olarak da bilinir. Atriyum içinde ektopik bir odak P dalgaları ile beraber olan dar QRS taşikardiye neden olur [18,21]. Atriyum içindeki odağın artmış otomatitesinden kaynak-

landığı düşünülmektedir. P dalgalarının aksı atriyum içinde köken aldığı odağa göre değişkendir. Sinoatriyal noda yakın bir yerden köken aldığında ayırıcı tanısı güç olabilir.

Holter EKG'de diğer reentran tip SVT'lerden farklı olarak daha yavaş hızlanma ve yavaşlama "warm-up ve cool-down" özelliğinde uzun RP intervalli bir taşikardi izlenir ve hemen her zaman taşikardi bir QRS dalgası ile sonlanır [5]. Kalp hızının reentran taşikardilere oranla daha düşük olduğu görülür (Resim 7).

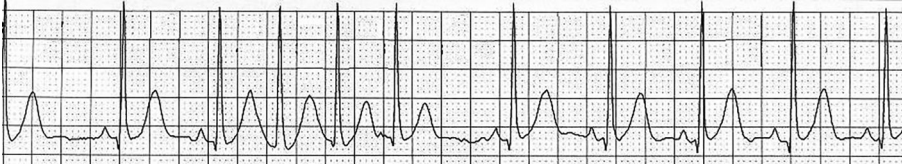
Genellikle altta yatan bir DKH yoktur. Bununla beraber atriyum duvarında inflamasyon, atriyumda genişlemeye yol açan AV kapak yetersizlikleri veya geçirilmiş atriyum cerrahisinin varlığı hastalar için birer risk faktörüdür [21].

Reentran taşikardilerden farklı olarak adenozin tedavisine dirençli olabilirler [5]. Kardiyoversiyona yanıt verse de yeniden başlama olasılığı yüksektir. Antiaritmik ilaçlardan Beta bloker, Ca-kanal blokeri veya digoksin ile AV nod suprese edilerek taşikardiye ait ventrikül yanıtı azaltılabilir. Ya da flekainid veya amiodaron gibi güçlü antiaritmikler ile taşikardi tam olarak kontrol altına alınabilir.

Fokal atriyal taşikardi, özellikle süt çocukluğu döneminden sonra sürekli ve sinsi seyredebilir. Aynı zamanda ilaçlara dirençli olup taşikardiye ilişkili kardiyomiyopatiye yol açabilir. Böyle olgularda radyofrekans ablasyon veya kriyoablasyon yapılarak hastalık etkin ve güvenli şekilde bir tedavi edilebilir [21-22].

### Atriyal Flutter

İntraatriyal reentry halkasına bağlı olarak görülen bir taşiaritmidir. Atriyal hız genellikle 300/dk.'nın üzerinde olmakal beraber ventriküle geçiş genellikle blokludur. Blok, 2:1, 3:1 veya 4:1 geçiş şeklinde olur [3,22]. Atriyal flutterde düzensizlik içinde bir düzen vardır. 1:1 geçiş olması hasta için oldukça risklidir. Ventriküle geçiş 2:1, 3:1 veya 4:1 olduğu zaman hasta bunu hissetmeyebilir.



**Resim 7.** Kalp hızını 120'lerden 160'lara çıkararak atımlık fokal atriyal taşikardili EKG örneği.

EKG'de tipik testere dişi şeklinde flutter dalgaları görülür (Resim 8). Genellikle atriyum içine uygulanmış cerrahi girişim ve skar izleri reentry halkası için kaynak oluşturur. Ventrikül yanıtı uzun süre yüksek olduğu zaman hasta kalp yetersizliği riskiyle karşı karşıyadır [22]. Bu hastalarda yüksek atriyum hızı tromboembolik olaylar için risk oluşturmaktadır [1,3,5,24]. Tedavi kararı olgunun akut veya kronik olmasına göre verilir. Akut olgularda ilk 24-48 saatte ve hemodinamisi bozulmuş hastalarda ekokardiyografi (özellikle transözefagial ekokardiyografi tercih edilir) ile trombus olmadığı gösterildikten sonra kardiyoversiyon uygulanabilir. Kronik vakalarda (2-3 günden uzun veya süresi bilinmeyen) trombus riskinden korunmak için hastaya warfarin tedavisi başlanır ve 2-3 hafta sonra hastaya kardiyoversiyon uygulanır [1,3]. Kalp hızı yüksek ise Beta blokerler ile kalp hızı düşürülmeye çalışılır [3,25].

### Atriyal Fibrilasyon

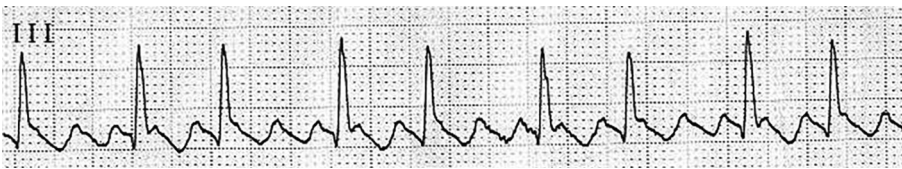
Atriyum içinden uyarı çıkaran çok sayıda odak mevcuttur. Atriyum duvarından çıkan çok sayıda uyarı içinden AV nodu refrakter olmadığı anda yakalayan uyarılar geçebildiği için düzensiz dar QRS bir ritm ortaya çıkar. Atriyum hızı 300-400/dk.'nın üzerindedir. Atriyum duvarından birbirinden farklı sürekli uyarılar çıktığı için izoelektrik hat yoktur [1]. Yani sürekli küçük amplitüdü bazen 12 kanal EKG kaydında net seçilemeyen P dalgaları vardır.

Atriyal flutter gibi atriyal fibrilasyon da genellikle atriyumları genişleten yapısal kalp hastalıklarından sonra ortaya çıkarlar [1,3]. Atriyumlar sürekli titreşim halinde olduğu için tromboemboli riski mevcuttur [1,3]. Atriyal fibrilasyonun tedavisi, atriyal fluttera benzerdir. Yüksel ventrikül yanıtı olan olgulara Beta blokerler ilaçlar verilebilir.

### Ventriküler Ekstrasistol (VES)

Ventrikülden köken alan ve beklenenden erken gelen uyarılardır. Her iki ventrikül farklı zamanlarda uyarıldığı için ortaya çıkan QRS'ler normalden geniştir. Atriyum kökenli olmadıkları için QRS'lerden önce P dalgası olmaz. QRS'ten sonra gelen T dalgasının yönü genellikle QRS'in tersi yöndedir [1,3].

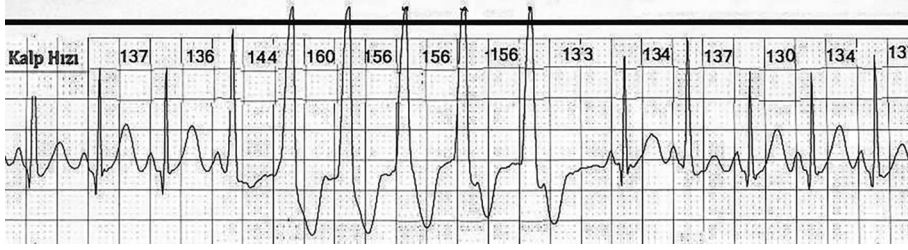
Bir normal uyarı ve bir VES'in ardışık gelmesine bigemine ritm (Resim 9), iki normal uyarıdan sonra bir VES gelmesine trigemine ritm, arka arkaya iki VES'in gelmesine couplet, arka arkaya üç VES'in gelmesine triplet, arka arkaya gelen üç VES, kalp hızında artışla birlikte ise ventriküler taşikardi adı verilir [1]. VES'leri olan hastalara Holter EKG, ekokardiyografi ve ardından yaşı uygunsa efor testi yapılması gereklidir [1,26]. Egzersizle artış gösteren VES'lerin varlığı katekolaminerjik VT, senkop ve ani ölüm için bir uyarıcı olabilir. Semptomatik olgulara Beta bloker tedavisi verilmesi gerekebilir. Ventriküler taşikardiye neden olan, egzersizle artış gösteren, DKH'ya eşlik eden veya opere edilmiş DKH'lı olgularda görülen ekstrasistoller daha riskli kabul edilirler [3].



**Resim 8.** Atrial flutterli bu hastamızda testere dişi şeklinde P dalgalarının olduğu görülüyor.



**Resim 9.** Bir normal atımı izleyen bir atımlık VES'i olan bigemine ritimli bir hasta örneği.



**Resim 10.** Kalp hızını yükselten ventriküler taşikardili bir hastanın EKG'sinde QRS'lerdeki genişlik göze çarpmaktadır.

### Ventriküler Taşikardi (VT)

Ventrikülden kaynaklanan arka arkaya en az üç atım ve kalp hızında yükselme (genelde >120/dk) ile karakterizedir [27]. Geniş QRS taşikardiler aksi ispat edilene kadar ventriküler taşikardi olarak tedavi edilmelidir [5]. Ventriküler taşikardi, genellikle düzenli bir ritimdir. QRS'ler ventrikül kökenli oldukları için geniştirler. T dalgaları genelde QRS'lerle ters yöndedir (Resim 10).

Doğumsal kalp hastalığı olanlarda, opere edilmiş doğumsal kalp hastalığı olanlarda, elektrolit dengesizliklerinde, miyokardit gibi kalpte inflamasyonla karakterize durumlarda, primer kardiyomiopati gibi kalp kası hastalıklarında veya uzun QT Sendromu gibi primer iyon kanal hastalıklarında daha sık VT görülebilmektedir [5,27]. Bu hastaların aralıklı klinik, EKG, Holter ve efor testi ile değerlendirilmesi gerekir.

Klinik bulgu olarak çarpıntı, göğüs ağrısı, bayılma veya kardiyak arrest görülebilir. Hemodinamik açıdan stabil hastalara (bilinci açık, nabızları alınabilen, kapiller dolum zamanı normal, tansiyonu normal sınırlarda olanlar) İ.V. lidokain, Beta bloker veya amiodaron infüzyonu verilir. Hemodinamisi bozulmuş hastalara 1-2 joule/kg enerji ile kardiyoversiyon uygulanır [1].

Atak geçtikten sonra Beta blokerlerle veya amiodaron ile idame tedavisine geçilmesi veya elektrofizyolojik çalışma-ablasyon ile tedavisi gerekir [1,3]. Özellikle doğumsal kalp hastalığı, kardiyomiopati ve kalıtsal iyon kanal hastalıklarına bağlı gelişen "devamlı" VT'lerde medikal tedavi ve ablasyon yanında, uzun dönemde ani ölümden korunması için epikardiyal veya transvenöz olarak "implante edilebilir kardiyoverter defibrilatör" (ICD) yerleştirilmesi gerekmektedir [3].

### Ventriküler Fibrilasyon (VF)

Çocukluk çağında seyrek olmakla beraber hayatı tehdit eden bir aritmidir. Düzensiz kaotik ventriküler bir ritim vardır [1]. Efektif kalp kasılması yoktur. Hastadan nabız alınamaz. Ventriküler taşikardiye neden olan etkenler ventriküler fibrilasyona da yola açabilirler. Ventriküler fibrilasyon ve nabızsız ventriküler taşikardinin tedavisi 2 joule/kg enerji ile defibrilasyondur. Yanıt alınamazsa doz 4 joule/kg'a çıkarılır. Yanıt alınamayan hastalara epinefrin ve kardiyopulmoner resüsitasyon uygulanır [3].

### KAYNAKLAR

1. Doniger DJ, Sharieff GQ. Pediatric dysrhythmias. *Pediatr Clin North Am* 2006;53:85-105.
2. Bostan Ö. Sık karşılaşılan disritmiler. *Güncel Pediatri* 2008;8:176-178.
3. Park MK. Cardiac arrhythmias. In Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. 5<sup>th</sup> edn. Mosby Elsevier. 2008;417-448.
4. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *JACC* 2013;61:793-801.
5. Egan KR, Ralphe C, Weinhaus L, et al. Just sinus bradycardia or something more serious? *Case Rep Pediatr Volume* 2013, Article ID 736164, 5 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/736164>
6. Singh HR. Arrhythmias in children and young adults. *Adv Electr Eng* 2014;4:41-69.
7. Saleeh F, EA Greene, Mathison D. Evaluation and management of atrioventricular block in children. *Emergency and Critical Care Medicine* 2014;26:279-285.
8. Antoniadis AP, Fragakis NK, Mligkos GC, et al. Infra-Hisian block as cause of Wenkebach's phenomenon in an asymptomatic middle-aged man. *Europace* 2010;12:898-902. doi: 10.1093/europace/eup450
9. Abu-Zeitone A, Peterson DR, Polonsky B. Efficacy of different beta-blockers in the treatment of long QT syndrome. *JACC* 2014;64:1352-1358.
10. Thakkar B, Shukla A, Singh T, et al. Clinical profile of pediatric patients with long QT syndrome masquerading as seizures. *Indian J Pediatr* 2014;81:529-535.

11. Knoche JW, Orland KM, January CT, et al. Atrial fibrillation and long QT syndrome presenting in a 12-year girl. *Case Rep Pediatr* 2012;20:1-3. <http://www.hindawi.com/journals/cripe/2012/124838/>
12. Torres PI, Townsend SN, Flores JG, et al. Association of congenital, diffuse eșectrical disease in children with normal heart: sick sinus syndrome, intraventricular conduction block, and monomorphic ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2008;19:550-556.
13. Wilde AAM, Ackerman MJ. Beta-Blockers in the treatment of congenital long QT Syndrome. *JACC* 2014;64:1359-1361.
14. Koca S, Topalođlu S, Cay S, et al. Electroanatomic mapping guided radiofrequency ablation of adenosine sensitive incessant focal atrial tachycardia originating from the non-coronary aortic cusp in a child. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2014;14:258-262.
15. Diaz-Parra S, Sanchez Yanez P, et al. Use of adenosine in the supraventricular tachycardia in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2014;30:388-393.
16. Spearman A, Williams P. Supraventricular tachycardia in infancy and childhood. *Pediatr Ann* 2014;43:456-460.
17. Tripathi A, Black GB, Park YMM, et al. Factors associated with the occurrence and treatment of supraventricular tachycardia in a pediatric congenital heart disease cohort. *Pediatr Cardiol* 2014;35:368-373.
18. Akdeniz C, Ergul Y, Kiplapinar N, et al. Catheter ablation of drug resistant supraventricular tachycardia in neonates and infants. *Cardiol J* 2013;20:241-246.
19. Alp H, Baysal T, Karaarslan S. Supraventricular tachycardia due to blunt chest trauma in an adolescent. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2014;20:211-213.
20. eliker A, Kafalı G, Karagöz T, et al. The results of electrophysiological study and radiofrequency catheter ablation in pediatric patients with tachyarrhythmia. *Turk J Pediatr* 2003;45:209-216.
21. Singh S, Parihar G, Rao R, et al. Focal left atrial tachycardia in a patient with left ventricular noncompaction. *Case Rep Med.* 2013;430862. doi: 10.1155/2013/430862. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3665213/>
22. Johnsrude C. Cryoablation of focal atrial tachycardia originating from the right atrial free wall during upstream phrenic pacing to avoid phrenic nevre injury. *Pace* 2015;38:120-128.
23. Texter MM, Kertesz NJ, Friedman RA, et al. Atrial flutter in infants. *JACC* 2006;48:1040-1046.
24. Glymour MM, Benjamin EJ, Kosheleva A, et al. Early life predictors of atrial fibrillation-related mortality: Evidence from the health and retirement study. *Health&Place* 2013;21:133-139.
25. Garg G, Tyagi H, Agrawal G, et al. Intermittent atrial flutter: A cause of recurrent syncope in a 3 year old child-A challenging case. *Indian Heart J* 2014;66:714-715.
26. ađdaş D, eliker A, Özer S. Premature ventricular contractions in normal children. *Turk J Pediatr* 2008;50:260-264.
27. Kılıç E, eliker A, Karagöz T et al. Analysis of idiopathic ventricular tachycardia in childhood. *Turk J Pediatr* 2012;54:269-272.