

# Çocukluk Çağı Ventriküler Disritmilerinin Değerlendirilmesi, Tedavi ve İzlemi

ALUATION, TREATMENT AND PROGNOSIS OF CHILDHOOD VENTRICULAR DYSRHYTHMIAS

inda ÖZTUNÇ\*, Resmîye BEŞİKÇİ\*\*, Gülhis BATMAZ\*\*, Ayşe Güler EROĞLU", Ayşe SARIOĞLU\*

Doç.Dr.istanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Pediatrik Kardiyoloji Bölümü,  
Uz.Dr.istanbul Üniversitesi Kardiyoloji Enstitüsü Pediatrik Kardiyoloji Bölümü, İSTANBUL

## ÖZET

İÜ. Kardiyoloji Enstitüsünde, yaşları 1 gün -20 yaş arasında değişen (ortalama 7.5+4.7 yıl) 69 ventriküler distritmi tanısı almış çocuk hasta, 2 ay-9 yıl (2.9+2.6 yıl) veyle izlenmişlerdir. Hastaların tümünde yüzey elektrokardiografisi ve Holter monitorizasyon kayıtları alınmış, tta yatan kardiyopatolojiyi belirlemek amacıyla ekokardiyografik inceleme yapılmış, 4 yaşın üzerindeki hastalara or testi uygulanmıştır.

Ventriküler distritmiler modifiye Lown kriterlerine göre vplandırılmış, grup I ve II hastalar basit, grup III ve Özeledeki hastalar kompleks ventriküler distritmi olarak ka-il edilmiştir.

Buna göre hastaların 32'sinde (%46.4) basit, 7'sinde (%53.6) kompleks ventriküler distritmi tespit edilmiştir. Kompleks gruptaki hastaların 11 'inde ventriküler şikardı (VT), 4'ünde ise akselere idyoventriküler ritm (AVR) belirlenmiştir. Ekokardiyografik inceleme; 31 has-ıda (%44.9) normal bulunurken, 38 hastada (%55.1) irdiyak patoloji tespit edilmiştir.

VT'si olanlar ve postoperatif hastalar dışında, genel <arak, kompleks ventriküler distritmi olsa da semptom elirtilmemişse bu olgulara ilaç başlanmamıştır. Beta blo-arler ilk tercih edilen ilaç olmuş, ancak postoperatif has-ılar ve VT'si saptananlarda diğer antiaritmik ilaçlar da enenmiştir. Ventriküler erken atımları olan ve takibe ge->n hastalarda VT gelişimi gözlenmemiş, VT'li hastalarda isritmi ve/veya somptomların ilaç tedavisi ile kontrol alti-a alındığı izlenmiştir. Ancak postoperatif Fallot tetralojisi e AVR'i olan hastalarımız ilaç tedavisinden yarar gör-remişlerdir.

İlahtar Kelimeler: Ventriküler erken atım, Ventriküler taşikardi, Akselere idyoventriküler ritm, Çocukluk yaş grubu

Klin Kardiyoloji 1996, 9:69-75

Selis Tarihi: 5.4.1996

\*aşıma Adresi: Dr.Funda ÖZTUNÇ  
İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü  
Pediatrik Kardiyoloji Bölümü,  
Haseki 34304, İSTANBUL

r Klin J Cardiol 1996, 9

## SUMMARY

The study population consisted of 60 children with ventricular dysrhythmia, aged 1 day to 20 years (mean 7.5+4.7 years) and observed 2 months to 9 years (2.9+2.6 years), seen in the Department of Pediatric Cardiology, Istanbul University, Institute of Cardiology. The surface electrocardiogram (ECG) with 24 hours ambulatory ECG monitoring was obtained in all patients, and maximal exercise test in children over 4 years of age was performed. The possibility of teh presence of organic heart disease was eliminated by cchocardiographic examination. Premature ventricular complexes were documented on continuous 24 hours ambulatory ECG monitoring. Ventricular dysrhythmia was classified using criteria of Lown. Group I and II were accepted as simple and group III and greater were accepted as complex. According to this classification, in 32 patients (%46.4) ventricular dysrhythmia was simple and in 37 (%53.6) it was complex. In the group of complex dysrhythmia, ventricular tachycardia has been detected in 11, while accelerated idioventricular rhythm was found in 4 patients. Echocardiography examination was normal in 31 children (%44.9) and cardiac pathology as determined in 38 (%55.1). Except children with ventricular tachycardia and postoperative cases, the therapy was not initiated in general, especially when there were no symptom. Beta blocker was preferred primarily, but in postoperative cases and in the presence of ventricular tachycardia, other antiarrhythmics were utilized also. Ventricular tachycardia and symptoms have been effectively controlled in all patients. But in cases of postoperative tetralogy of Fallot and with accelerated idioventricular rhythm the abolition of fhythm disturbance was not observed.

Key Words: Ventricular ectopic beat. Ventricular tachycardia,

Accelerated idioventricular rhythm,  
Pediatric aged group

T Klin J Cardiol 1996, 9:69-75

Günümüzde disritmi saptanan veya ritm bozukluğu ön tanısı ile tetkik için başvuran çocuk hasta sayısında önemli artış olmuştur. Bunun nedenleri; bebek ve çocukların daha sık hekim kontrolünde tutulması, konjenital kalp hastalıklarına giderek daha sık ve erken yaşta

69

**tanı konarak, erken cerrahi tedavinin uygulanabilir hale gelmiş olmasındır.**

Bu hastaların tedavilerinin planlanabilmesi, prognozu hakkında aileye bilgi verilebilmesi için, bu ritim bozukluğuna neden olan mekanizma ile altta yatan sebebin ayırtilmesi gereklidir. Disritrnilerin iki büyük grubundan biri olan supraventriküler disritrniler çocukluk çağında nispeten daha sık görülen daha selim karakterli olduğu kabul edilen gruptur (1). Ventrikulär disritrniler ise genelde daha az görülen ve daha tehlikeli olduğu düşünölen gruptur. Bu nedenle biz merkezimize başvuran ve ventriküler disritmi belirlediğimiz hastalarımızda disritminin tipi ve altta yatan sebep ile tedavi ve takip sonuçlarımızı değerlendirmek istedik.

## MATERYEL VE METOD

Tetkikleri sonucunda ventriküler disritmi tanısı konmuş olan hastalar çalışma grubumuzu teşkil etti. Yaşlan 1 gün-20 yaş arasında değişen (ortalama 7.5±4.7 yıl) 24'ü kız (%34.8), 45'i erkek (%65.2) 69 çocuk 2 ay-9 yıl (ortalama 2.95.-2.6 yıl) süreyle takip edildi. Tüm hastalarımızdan detaylı öykü alındı, fizik muayeneleri yapıldı ve standart elektrokardiyografi (EKG)'leri alındı, 24 saat Holter monitör (HM) incelemesi ve ekokardiyografik tetkikleri (EKO) yapıldı. Modifiye Bruce protokolüne göre treadmill efor testi (ET) 46 hastada (%66.7) gerçekleştirildi. 4 yaşın altındaki hastalara ET uygulamak mümkün olmadı. EKG de düzeltilmiş QT zamanı hesaplandı.

Holter monitörde saptanan ventriküler disritrniler sınıflandırılırken Deanfield (2) tarafından modifiye edilmiş Lovn kriterleri (3) kullanıldı. Buna göre;

Grade 0: Hiçbir ventriküler erken atımı (VEA) bulunmayan hastalar.

Grade I: Ünifokal saatte 30'dan az VEA.

Grade II. Ünifokal, saatte 30 ve üzerinde VEA.

Grade III: Mültifokal, saatte 30'dan az VEA.

Grade IV: Mültifokal, saatte 30 ve üzerinde VEA, couplet.

Grade V: Ventriküler taşikardi, olarak kabul edildi.

Ayrıca grup I ve II hastalar basit, grup III ve üzerindeki hastalar kompleks ventriküler disritrniler olarak sınıflandırıldı (4). Nonsustained ventriküler taşikardi (VT), ardarda gelen enaz 3 vurudan oluşan, ancak 30 saniyeden kısa süren ve hızı 120/dk'dan fazla olan VT olarak kabul edilirken, sustained VT 30 saniyeden uzun süren veya daha kısa sürse dahi hemodinamik bozukluk yaratması nedeniyle sonlandırılması gereken VT olarak tanımlandı (5). Tedrici olarak başlayıp hastanın kendi sinüs ritmine yakın bir hız gösteren, hızı 120/dk'nın altında olan ventriküler orijinli ritm, akselere idyoventriküler ritm (AIVR) olarak kabul edildi (8).

Hastalar kardiyak patolojilerine göre 4 gruba ayrılarak inceleme yapıldı.

**Grup I: EKO ile kardiyak patoloji saptanmayan 31 hastadan oluşuyordu.**

Grup II: EKO ile mitral valv prolapsusu (MVP) saptanan hastalar (N-11).

Grup III: Kardiyak patolojisi olan ancak opere olmamış hastalar (N-10).

Grup IV: Kardiyak patolojisi olup bu nedenle opere edilmiş hastalar (N-17).

Holter monitöründe VT tespit edilen hastalar ile akselere idyoventriküler ritmi olan hastalar bu gruplar içinde ve ayrıca değerlendirildi.

## BULGULAR

Hastaların 45'inin (%65.2) hiçbir klinik yakınması yoktu. Bunlar postoperatif kontrolleri sırasında bizim tarafımızdan belirlenen veya rutin kontrolleri sırasında tesadüfen gören hekim tarafından disritmisi farkedilerek merkezimize yollanan hastalardı. Sadece 9 hastada çarpıntı (%13) yakınması mevcuttu. Göğüs ağrısı veya nefes almada güçlük şeklinde yakınma 5 hastada (%7.2) vardı. Geçirilmiş senkop atağı 4 hastada (%5.8) tarif ediliyordu. Bu hastalardan birinde krdiyak rabdomyom ve VT tespit edildi, bir diğesinde ise ASD+ aort yetersizliği ile birlikte kompleks VEA'lar vardı ve tedavi ile yakınmaları kayboldu. Diğere 2 hastamızda yapılan transtelefonik EKG incelemesinde, yakınmalar ile ritim bozukluğu arasında ilişki kurulamadı. Yakın zamanda geçirilmiş infeksiyon öyküsü ise 6 hastada (%8.7) belirlendi. EKG incelemelerinde; 31 hastada (%44.9) disritmi tespit edilmedi. Hastalarımızın 35'inde (%50.7) EKG'de ventriküler erken atımlar (VEA) mevcuttu. Üç hastanın (%4.3) EKG'sinde ise supraventriküler erken atımlar (SVEA) belirlendi.

Ekokardiyografik tetkik sonucunda 69 hastanın 31'inde (%44.9) patoloji ile karşılaşılmaı. MVP 11 hastada (%15.9) saptanırken, 27 hastamızda değişik patolojik bulgular mevcuttu. Bu 27 hastanın 17'si konjenital kalp anomalileri nedeniyle opere olmuşlardı. Hastalarımızın 68'inde sağ ve sol ventrikül kasılması iyi idi ve M- mod ile ölçölen kısalma fraksiyonları normal sınırlar içinde bulunmuştu. Dilate kardiyomyopati bir hastada sol ventrikül kontraksiyonları bozuktu.

Grup I: EKO ile kardiyak patolojisi saptanmayan ortalama yaşları ve takip süreleri sırasıyla 7.4 ± 4.45 yaş ve 1.37 ± 0.99 yıl olan 12'si kız 31 hastadan oluşuyordu. Hastaların disritimleri HM sonuçlarına göre 14'ünde basit, 17'sinde kompleks olarak sınıflandırıldı (Tablo 1). Basit ventriküler erken atımları bulunan ve ET yapılmış olan 12 hastanın 11'inde (%91.7) eforla VEA'ların azaldığı belirlenirken, kompleks grupta bu oran %80 (8/10) oldu (Tablo 1).

Bu grupta olup HM'de VT veya akselere idyoventriküler ritm saptanan hastalar ve bulguları Tablo 2 ve 3'te ayrıca özetlendi.

Tablo 1. Hastaların VEA'larının cinsi ve efora yanıtları-  
İ göre dağılımı

	Basit	Kompleks
Grup I 1=31)	VEA i (11) VEA'larda değişiklik yok ET yok (2)	VEA i (8) Eforla VT (2) ET yok (7)
Grup II M 1)	VEA 1 (6)	VEA i (2) VEA î (1) ET yok (2)
Grup III MO)	VEA t (3) ET yok (3)	VEA t (1) ET yok (3)
Grup IV M 7)	VEA i (5) ET yok (1)	VEA I (5) VEA'larda değişiklik yok (1) ET yok (5)

î : artış gösteriyor,  
i : azalıyor.  
ET : Efor testi

VT saptanan hastalar hariç tutularak, bu gruptaki astalarımız ancak semptom belirtmişlerse (26 hastanın 6'sı) tedaviye alındılar. Beta bloker ilk tercih edilen aç oldu, **HM'de** trigemine VEA'ları **saptanan**, belirgin arıntı ve anksiyete yakınması olan 17 yaşındaki bir

hastamıza düşük doz diazepam **başlandıktan** sonra **yakınmaların** ve VEA'ların **tamamen kaybolduğu** gözlemlendi.

**Propranolol** başlanan 5 hastamızdan 3'ünün yakınmaları kayboldu ve kontrol HM'de 2'sinin Lown grade 0,1'inin **grade** I'e dönüşüm şeklinde iyileşme gösterdiği saptandı. İziem sırasında ilaç başlandı ya da başlanmamış hastalarımızın hiçbirinde **VEA'larda** götüleşme **saptanmadı**. Diğer 2 hastamızın **HM** kontrolleri henüz yapılmadı.

HM'de VT saptanan 5 hastanın 2'sinde eforla da VT belirlendi ve ilaç başlandı (Tablo 2). EKG'sinde WPW sendromu belirlenen ve sustained VT ile başvuran hastada VT, İ.V. propatenon ile sonlandırıldı, 1 yıllık takip sonunda ilaçsız çekilen kontrol HM'de hastanın Lown grade 0 olduğu belirlendi. Sinüs düğümü disfonksiyonu ve uzun QT saptanan hastamız pacemaker ve beta bloker tedavisini kabul etmedi. Hiçbir yakınması olmayan, gribal bir enfeksiyonu takiben **HM'de** VT saptadığımız bir diğer hastamız ise beta bloker tedavisini kabul **etmedi**. Hiçbir yakınması olmayan, gribal bir enfeksiyonu takiben HM'de VT saptadığımız bir diğer hastamızda ise beta bloker tedavisini izleyen kontrol HM'de VT ve VEA olmadığı **belirlendi** (Tablo 2).

Grup II: EKO ile MVP tanısı koyduğumuz 8,59+2.97 yaşında ve 2.18\*1 53 yıl takip ettiğimiz 5'i

Tablo 2. VT saptadığımız hastalarımızın klinik bulguları, tedavileri ve takip sonuçları.

	Yaş	EKO	Semptom	Disritmi	QTc	ET'de VT	Tedavi	Sonuç
	7	N	—	nonsust. VT	N		<b>Propranolol</b>	Eforla VT yok
	5	N	—	nonsust VT	N		Sotalol	<b>Eforla</b> ve HM'de VT yok
	1.5	N	huzursuzluk kalp yet.	sust. VT+ WPW	N	ET yok	Propafenon (1 yıl)	HM'de VEA ve VT yok (ilaçsız)
	7	N		<b>nonsust.</b> VT	N	—	<b>Propranolol</b>	HM'de VEA ve VT yok
	13	N		<b>Sinüs nod</b> disfonks. + nonsust. VT	<b>0,50"</b>		<b>tedavi</b> istemedi	kontrolde gelmedi
i	7	öpere DORV	—	<b>nonsust.</b> VT	N	—	Propafenon	HM'de VEA ve VT yok
	22	öpere FT	çarpıntı	nonsust. VT+ SVT	N		meksiletin	HM'de <b>kompleks</b> VEA, VT yok
!	12	öpere FT		<b>nonsust.</b> VT	<b>0,47"</b>		endantoin	kontrol yok
1	15	MVP	çarpıntı	nonsust. VT	<b>0,46"</b>	—	<b>propranolol</b>	HM'de VEA ve VT yok
0	5	rabdomyom	senkop	sust. VT	N		DC	VT yok
	1	12	DKMP	nonsust. VT	N		kardiyover. <b>amiodaron</b>	HM'de <b>kompleks</b> VEA, VT yok

t Normal  
3BBB: Sağ dal bloğu  
Diğer kısaltmalar metindeki gibi

Tablo 3. Akseiere idyoventriküler ritim (AİVR) belirlenen hastaların klinik bulguları, tedavileri ve takip sonuçları

Yaş	EKO	Semptom	Disritmi	QTc	ET'de VT	Tedavi	Sonuç	
1	10	epore FT	göğüs ağnsı	Kompleks VEA + AİVR	N	—	meksiletin	AİVR ve kompleks VEA devam
2	13	öpere FT		Kompleks VEA + AİVR	0,46" RBBB	meksiletin sonra Propafenon ilaç yok	AİVR ve kompleks VEA devam.	
3	13	Triküspit atrezisi Fontan op.		Kompleks VEA + AİVR	N		VEA yok, kısa atriyal taşikardi	
4	10	M	çarpıntı göğüz ağnsı	Kompleks VEA + AİVR	N	propranolol	HM'de VEA yok	

N: Normal

RBBB: Sağ dal bloğu.

kız 11 hastadan oluşuyordu. HM'e göre hastaların disritimleri 6'sında basit, 5'inde kompleks olarak sınıflandırıldı ET'de 1 hastada VEA'larda artma olurken, 8'inde azalma belirlendi, 2 hastaya ise ET henüz yapılmadı (Tablo 1).

Basit VEA'ları olan hastalardan hiçbirine ilaç başlanmazken, semptomu ve kompleks VEA'ları olan 4 (1'inde uzun GTc ve VT saptanan) hastaya propranolol başlandı. Bir hastamızda kompleks VEA'lar belirlenmesine rağmen yakınma olmadığı için ilaç tedavisi önerilmedi.

izlemleri neticesinde; ilaç başlanmayan hastaların hiçbirinde VEA'ların sınıflandırılma derecesinde kötüleşme saptanmadı. Tedavi başlanan 4 hastanın 3'ünde semptomlar kaybolup VEA grubunda düzelme olurken, 1 hastamızda semptomlarda düzelme ve VEA grubunda iyileşme belirlendi.

Grup III: EKO ile değişik kardiyak patolojileri saptanmış, ancak öpere olmamış yaşları  $7.22 \pm 5.81$  ve takip süreleri  $2.48 \pm 2.1$  olan 3'ü kız 10 hastadan oluşuyordu. EKO tanıları; VSD, aort yetersizliği, triküspit atrezisi+ VSD+ pulmoner stenoz, ASD, kapanmış VSD, dilate kardiyomiyopati (DKMP), kardiyak rabdomyom, mitral yetersizliği, ASD+ aort yetersizliği ve miyokardit şeklindeydi.

HM'e göre VEA'ları 6 hastada basit, 4'ünde kompleks olarak sınıflandırıldı (Tablo 1). kompleks gruptaki rabdomyomlu 1 hastada sustained VT, dilate kardiyomiyopatili bir diğerinde nonsustained VT saptanarak amiodaron başladı (Tablo 2). Kompleks VEA'ları ve ASD+ aort yetersizliği olan, eforla VEA'ları artan ve senkop tanımlayan hastamıza beta bloker başlandı ve semptomların kaybolduğu belirlendi, EKO (sol kalp boşluklarında genişleme, mitral septal septal separasyonda artma nedeniyle ) ve klinik bulguları ile miyokarditten şüphelendiğimiz ve steroid tedavisi başlanan

1 hastamızda ise EKO bulgularının düzeldiği, HM'de ise hiç VEA kalmadığı belirlendi.

Grup IV: Kardiyak patolojileri nedeniyle öpere edilmiş  $4.12 \times 5.43$  yaşında ve  $1.42 + 1.82$  yıl süreyle takip ettiğimiz 4'ü kız 17 hastadan oluşuyordu. Hastaların 7'sinde tanı Fallot tetralojisi, 1'inde çift çıkışlı sağ ventriküldü (DORV). 2 hasta tek ventrikül nedeniyle modifiye Fontal operasyonu, 2 hasta aort stenozu nedeniyle aortik komissürotomi operasyonu geçirmişti. VSD'leri kapatılmış olan 2 hastadan birine daha sonra aort kapak replasmanı (AVR) yapılmıştı. 1 hasta büyük arterlerin transpozisyonu nedeniyle Senning operasyonu. 1 hasta intermediate tip AV kanal defekti nedeniyle tam düzeltme operasyonu, 1 diğer hasta ise idyopatik subaortik stenoz (IHSS) nedeniyle subaortik miyektomi operasyonu geçirmişlerdi.

HM'e göre hastaların disritimleri 6'sında basit, 11'inde kompleks olarak sınıflandırıldı (Tablo 1). Bunların 3'ünde VT, 3'ünde akselere idyoventriküler ritim belirlendi (Tablo 2 ve 3). Kompleks gruptaki hastalarımızın 6'sı Fallot tetralojisi (FT), 1'i DORV'dü. Fallot grubu olarak kabul ettiğimiz bu hastaların ikisi hariç diğerleri tedavi altındaydı. Bunlara meksiletin, epdantoin gibi grup Ib antiaritmik ilaçlar veya propafenon verilmişti. Kompleks gruptaki diğer hastalarımıza semptom belirtmedikleri için tedavi verilmemişti. Basit grupta olan 1 hasta IHSS, bir diğeri öpere FT olması nedeniyle ilaç kullanılmaktaydı. Basit gruptaki diğer hastalara tedavi verilmemişti. Öpere FT olup kompleks VEA'lar saptandığı halde ilaç verilmeyen 2 hastanın izleminde HM'de VEA'ların tamamen kaybolduğu ve Lovvn grade 0 olduktan belirlendi, tedavi alanların ise birinde semptomlarda düzelme saptandı, postoperatif (öpere DORV) erken dönemde VT'si tespit edilip propafenon verilmiş olan bir hastamız ilacı kendiliğinden 1 yıl sonra kesmişti ve bu hastanın kontrol HM'de VEA veya VT saptanmadı (Tablo 2). Akselere idyoventriküler ritmi olan

'li 2 hastada ise ilaçla VEA grubunda düzelme oldu (Tablo 3).

Bu gruptaki toplam 17 hastadan sadece birinde em sırasında (VSD kapatılması + AVR) VEA'larda tma gözlemlendi. Diğer hastalarda ilaç verilmeysiine rağmen VEA'larda artma olmadı veya kendiliğinden düzelme olduğu gözlemlendi.

HM'de VT atağı saptanmış olan 11 hastamızdan inde EKO ile kardiyak patoloji saptanmamakla birlikte inlardan 2'sinde miyokarditten şüphelenildi, bir diğerde ise idyopatik uzun QT sendromu tanısı kondu, astaların 2'si öpere Fallot tetralojisi, 1'i öpere DORV, i DKMP, 1'i MVP (QTc- 0.46 san.), 1'i ise kardiyak ıbdomiyomdu. Sadece kardiyak rabdomiyomu olan ustamızda senkop atağı belirlendi. VT esnasında kalp ızları 120-250/dk arasında değişiyordu. Hastaların hepene tedavi başlanmıştı (Tablo 2).

Akselere idyoventriküler ritm saptanmış olan 4 astamızdan 2'si öpere Fallot tetralojisiydi, 1 diğeri tek antrikül nedeniyle modifiye Fontan operasyonu geçirişti. Son hastamızda ise EKO ile kardiyak patoloji aptanmadı. İdyoventriküler ritm esnasında kalp hızları 5-120/dk arasında değişiyordu (Tablo 3).

## TARTIŞMA

Ventriküler disritimli hastaların prognozu önemli ölüde yapısal veya fonksiyonel bir kalp hastalığının olup ılmamasına bağlıdır (1,7-9). Bu nedenle ilk kez VEA eya VT saptanan bir hastada altta yatan kardiyak patolojinin belirlenmesi önemlidir. Çalışma grubumuzda rastaların %55.1'inde ekokardiyografik olarak kardiyak >atoloji saptanmıştır. Kalpte yapısal bir bozukluğu bulunmayan çocuklarda VEA, özellikle yenidoğan döneminde ve ardından 3 yaşından sonra nadir olmayarak jörülebilir (10). Bu gibi hastalarda akut olarak VEA'lara leden olabilecek hipoksi, asidoz, elektrolit dengesizliği, peşitli ilaçlar, miyokardit ve uzun QT sendromu ayırıcı anıda düşünülmelidir (8,11). Hastalara yakında geçirdiği enfeksiyon, aldığı ilaç, ishal, kusma gibi yakınmaların olup olmadığı sorulmalı VT saptanan hastalarda EKG'de QT mesafesi mutlaka hesaplanmalıdır. Çalışma grubumuzdaki 6 hasta yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon öyküsü vermiş, VT'si olan 2 hastada QTc uzun bulunmuştur.

ET özellikle kardiyak patolojisi olmayan hastalarda, VEA'lann karakterini göstermek bakımından önemlidir (9,12). ET'de kaybolan veya azalan, eforun bitiminde yeniden yavaş yavaş başlayan VEA'ların genellikle selim tabiatlı oldukları kabul edilmektedir (10,12). ET'de VT gelişmediğinden emin olunması önemlidir. Hastalımızın 2'sinde eforla VT gözlenmiş, ikisinde VEA'ların arttığı saptanmış, 4 hastaya da tedavi verilmiştir.

Çalışına grubumuzda postoperatif FT ve VT'li hastalar dışındaki VEA saptanan hastalarımıza ancak semptom belirtmişlerse tedavi başlanmıştır, tedavi

başlanmayan ve takibe gelen hastalarımızın izleminde kompleks VEA tespit edilmiş olsa dahi VEA grubunda kötüleşme veya VT gelişimi tespit edilmemiştir.

Postoperatif FT'de HM'de VEA görülme sıklığı %20-48 değişmektedir (2.4,13-17). Ancak yapılan bazı çalışmalarda, öpere olmamış erişkin FT'li hastalarda da ventriküler disritmi sıklığı %45 oranında bulunmuştur (16). Bu oran öpere edilmiş hastalarinkinden farklı olmadığı için, ventriküler disritiminin ameliyatla ilgili olmadığı ve hastalığın doğal bir seyri olduğu düşünülmüştür (13,14,16). Ayrıca ventriküler disritimli, hatta nonsustained VT'si belirlendiği halde tedavi verilmeyen ve uzun süre takip edilen hastalarda ani ölüm riskinde bir artışla da karşılaşılmamıştır (13,14,17). Antiaritmik ilaç tedavisinin tamamen yan etkisiz ve masum bir tedavi olmadığı, hatta bazen fatal sonlanabilecek proaritmik etkilerin görülebileceği de düşünülünce (13,14), son yıllarda semptom belirtmeyen hastaların tedavi verilmeden izlenmesi eğilimi başgöstermiştir (13,14,17). Antiaritmik tedavi semptom belirten ve hemodinamik kötü olan hastalara önerilmektedir (17).

Bizim FT grubundaki 8 hastamızın HM'ü sonucunda 7'sinde kompleks ventriküler disritmi belirlenmiştir. Bu hastaların 2'sine semptom belirtmedikleri için tedavi başlanmamış ve takipteki HM'lerinde kendiliğinden Lovvn grade 0 oldukları görülmüştür. Nonsustained VT'si belirlenip meksiletin başlanan bir hastada kontrol HM'de VT kaybolurken kompleks ventriküler disritminin devam ettiği, kompleks ventriküler disritimli (AİVR) belirlenen diğer ikisinde yine ilaç tedavisine rağmen ventriküler disritmi grubunda değişme olmadığı belirlenmiştir.

MVP'lu hastalarda ventriküler disritmi sıklığı normal çocuklardan fazladır, Lovvn grade 2 ve üzerinde disritmi sıklığı %18.5'a kadar yükselebilmektedir (18). Çocukluk çağı MVP'unda ventriküler disritmi sıklığı erişkin hastalara göre daha düşüktür ve disritmi gelişmesinin yaşla ilgili olduğunu düşündürmektedir (18). Nadir olmakla beraber bu hastalarda ani ölüm görülebilmektedir (19). Bu nedenle, MVP saptanan hastalarda ventriküler disritmi araştırılması, çocukluk çağında VEA'ları saptanan hastaların ileride daha riskli bir grup oldukları için takipleri önerilmektedir (18). bizim MVP'lu hastalarınızda, basit VEA saptanmışsa ve hasta semptom belirtmiyorsa tedavi başlanmadı, izlem süresi kısa olmakla beraber, kompleks VEA'ları nedeniyle beta bloker verdiğimiz hiçbir hastamızda ventriküler disritimde kötüleşme saptanmadı. HM'de nonsustained VT belirlenip beta bloker verilen bir diğer hastamızın kontrol HM'de Lovvn grade 0 olduğu belirlendi.

Miyokardit, kardiyak yapısal bir bozukluğu olmayan hastalarda görülen VEA'ların etyolojisinde önemli yer tutar (20,21). Bu hastalarda ventriküler disritminin kontrol altına alınabilmesi için immünosüpresif tedavi son yıllarda önerilmektedir (21). Özellikle semptomatik ve kompleks ventriküler disritmisi olan hastalarda kortikosterold tedavisi ile disritminin iyileştiği veya kaybol-

duğu gözlenmiştir (21). Bu yüzden bizim ve klinik ve EKO bulguları nedeniyle miyokarditten şüphelendiğimiz ve kompleks ventriküler disritmisi belirlenen bir hastamıza steroid tedavisi verilmiş ve kontrol HM'de Lovvn grade O'a dönüştüğü belirlenmiştir.

HM veya ET'de VT tespit edilen hastalarda EKO bulguları normal olarak değerlendirilse bile, sessiz miyokardit veya aritmojenik sağ ventrikül displazisi (ARVD) akla gelmelidir (20). VT saptanan ve ekokardiyografi ile normal olarak değerlendirilen çocukların %14'ünde biopsi ile miyokardit bulguları yakalanabilmiştir (21). Kardiyak patolojisi bulunmadığı düşünülen ve VT saptanan hastaların %35'inin EKO ile tanısı güçlük arzeden ve kalp kateterizasyonu gerektiren ARVD olabileceği bilinmektedir (22). Yapısal kalp hastalığı bulunmayan hastalarda VT'nin prognozu çok iyidir ve ani ölüm riski düşüktür (23-25). EKO ile normal olup, ET'de VT tespit edilen hastalarda uzun QT sendromu akla gelmelidir (26). Böyle hastalarda ani ölüm riski olduğundan tedavi mutlaka önerilmektedir (26).

Bizim HM ile VT'ni saptadığımız 11 hastamızdan 5'inde EKO normal olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan 1'inde uzun QT sendromu belirlenmiş, 2'side miyokarditten şüphelenilmiş, ancak hiçbirinde kalp kateterizasyonu veya biopsi yapılmamıştır. Bir diğer hastamızda ise VPPVV sendromu belirlenmiştir. WPW hastalarda ET sırasında, SVT veya atriyal flütler vurumlarına hızlı ventriküler cevap veya VT görülebileceği bilinmektedir. Yapısal kalp hastalığı olmadığı halde VT görülen hastalarda tedavide ilk önerilen ilaçlar beta blokerler veya verapamildir (23, 25, 26). Bizim de 5 hastamızdan 2'sine beta bloker, 1'ine sotalol tedavisi başlanmış, VPPVV sendromu bulunan bir diğerine propafenon verilmiştir. Uzun QT sendromu tanısı konan ve aynı zamanda sinüs düğümü disfonksiyonu saptanan bir hastamız ise pacemaker implantasyonu ve beta bloker tedavisi önerimizi reddetmiştir.

VT'li hastaların %55-85'inde (7, 9, 27) kalpte yapısal bir bozukluğa rastlanmaktadır. Öpere FT, aort kapak hastalığı, MVP, dilate kardiyomyopati, miyokardit veya kardiyak tümörler bu yapısal anormallikler arasında sayılabilir (9). Öpere FT bu grup içinde önemli bir yer tutar (7). Nitekim bizim VT saptadığımız 11 hastamızdan 2'si FT olmak üzere 6'sında (%55) bu tür yapısal bozukluklar (miyokarditten şüphelenilen 2 hasta dahil edilmediği halde) belirlenmiştir (Tablo 2).

Akselere idyoventriküler ritm, çocukluk çağında nadir görülen ve genellikle organik bir kalp hastalığı ile birlikte olmayan bir ritm problemidir (6, 28). Genellikle hastanın sinüs ritmine yakın bir hızda olması nedeniyle nadiren hemodinamik sorun yaratır (28). Bu nedenle gerek yenidoğan döneminde, gerekse daha büyük çocuklarda, kalpte yapısal bir bozukluk olmadan AİVR saptanmışsa tedavi önerilmemektedir (6, 28). Eğer semptom varsa HM, ET ve elektrofizyolojik çalışma önerilmektedir (6). Bizim AİVR saptanan 4 hastamız-

dan 2'si öpere FT, biri Fontan operasyonu geçirmiş hastalarda ise AİVR'in kendiliğinden kaybolduğu izlendi. Kardiyak patolojisi olmayan son hastamızda ise semptom bulunduğu için propranolol önerildi ve kontrol HM'de VEA'a rastlanmadı.

Tüm bu bulgu ve bilgiler ışığında şu sonuçlara varıldı;

1- VEA tespit edilen pediatrik hastalarda altta yatan patolojinin tespit edilmesi için mutlaka EKO yapılmalıdır.

2- Dört yaşın üzerindeki hastalarda VEA'ların karakterini belirlemek ve takip amacıyla ET yapılması uygundur.

3- HM veya ET'de VT saptanan ancak EKO ile normal olarak değerlendirilen hastalarda uzun GT sendromu ve VPPVV sendromunun akılda tutulmalı, sessiz miyokardit veya ARVD açısından kalp kateterizasyonu ve biyopsi gerekebileceği bilinmelidir.

4- Basit VEA'ları olan ve yakınması bulunmayan hastalara tedavi verilmesi gerekmez. Kompleks VEA'lar tanısı konmuş olsa bile (VT hariç) semptom belirtilmemişse hemodinamisi kötü değilse tedavi başlanmayabilir.

5- Çalışmamızda hastanın yakınması varsa tedavide ilk seçtiğimiz ilaç beta blokerler olmuştur.

6- Semptom belirtmediği için ilaç verilmeyen ve kompleks ventriküler disritmi tanısı konan hastalar VT gelişmesi açısından takipte tutulmalıdır.

7- Öpere FT'li hastalar ventriküler disritimli hastalar arasında önemli bir yer tutar. Basit ventriküler disritmisi olan veya VT olmadan kompleks disritmisi olup semptom belirtmeyen hastalar tedavisiz izlenebilir. Ancak postoperatif süre veya yaş arttıkça disritmi görülme sıklığı artabileceğinden bu hastalar takipte tutulmalıdırlar.

8- MVP olup ventriküler disritmisi saptanan hastalar, basit gruptaysa veya semptom belirtmiyorlarsa ilaç verilmeyebilir. Ancak bu hastalar da yaşla ventriküler disritmi belirlenmesi veya derecesinin artması riski nedeniyle izlenmelidirler.

## KAYNAKLAR

1. Özer S, Paç FA, Özme Ş, Saraçlar M, Bilgiç A, Özkutlu S. Çocukluk çağı disritmilerinin değerlendirilmesi ve tedavi prensipleri. T Klin Kardiyoloji 7; 41-49, 1994.
2. Deanfield JE, McKenna VVF, Presbitero P, England D, Graham GR, Hallidie-Smith K. Ventricular arrhythmia in unrepaired and repaired tetralogy of Fallot, relation to age, timing of repair, and haemodynamic status. Br Heart J 52; 77-81, 1984.
3. Ryan M, Lown B, Horn H. Comparison of ventricular ectopic activity during 24-hour monitoring and exercise testing in patients with coronary heart disease. N Engl J Med 292; 224-229, 1975.

- Chandar JS, Wollf GS, Garson A Jr, Bell TJ, Beder SD, Bink-Boelkens M, Byrum CJ, Campbell RM, Deal BJ, Dick M II, Finn CJ, Gaum WE, Gillette PC, Hordof AJ, Kugler JD, Porter C, Walsh EP. Ventricular arrhythmias in postoperative tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 65; 655-661, 1990.
- Marie PY, Marcon F, Brunotte F, Briancon S, Danohin N, Worms AM, Robert J, Pernot C. Right ventricular overload and induced sustained ventricular tachycardia in operatively repaired tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 69; 785-89, 1992.
- Gaum WE, Biancaniello T, Kaplan S. Accelerated ventricular rhythm in childhood. *Am J Cardiol* 43; 162-164, 1979.
- Paul T, Marchal C, Garson A Jr. Ventricular couplets in the young: prognosis related to underlying substrate. *Am Heart J* 119; 577-582, 1990.
- Pedersen DH, Zipes DP, Foster PR, Troup PJ. Ventricular tachycardia and ventricular fibrillation in a young population. *Circulation* 60; 988-97, 1979.
- Rocchini AP, Chun PO, Dick MC. Ventricular tachycardia in children. *Am J Cardiol* 47; 1091-97, 1981.
3. Jacobsen JR, Garson A Jr, Gillette PC, McNamara DG. Premature ventricular contractions in normal children. *J Pediatr* 92; 36-38, 1978.
1. Suwa M, Hirota Y, Kaku K, Yoneda Y, Nakayama A, Kawamura K, Doi K. Prevalence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular complexes in apparently healthy subjects: A prospective study in the general population. *J Am Coll Cardiol* 12; 910-14, 1988.
2. Rozanski, Cimich, Steinfeld, Kupersmith J. Maximal exercise stress testing in evaluation of arrhythmias in children: results and reproducibility. *Am J Cardiol* 43; 951-6, 1979.
3. Cullen S, Celermajer DS, Franklin RCG, Hallidie-Smith KA, Deanfield JE. Prognostic significance of ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot: A 12 year prospective study. *J Am Coll Cardiol* 23; 1151-5, 1994.
4. Meljboom F, Seatmari A, Deckers JW, Utens EMWJ, Roelandt JRTC, Bos E, Hess J. Cardiac status and health-related quality of life in the long term after surgical repair of tetralogy of Fallot in infancy and childhood. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110; 883-91, 1995.
15. Kavey REW, Blackman MS, Sonheimer HM. Incidence and severity of chronic ventricular dysrhythmias after repair of tetralogy of Fallot. *Am Heart J* 103; 342-50, 1982.
16. Sullivan ID, Presbitero P, Gooch V, Aruta E, Deanfield JE. Is ventricular arrhythmia in repaired tetralogy of Fallot an effect of operation or a consequence of the course of the disease. *Br Heart J* 58; 40-44, 1987.
17. Vaksman G, Fournier A, Davignon A, Ducharme G, Houyel t\_ Fouron JC. Frequency and prognosis of arrhythmias after operative correction of tetralogy of Fallot. *Am J Cardiol* 66; 346-9, 1990.
18. Kavey REW, Blackman MS, Sonheimer HM, Byrum CJ. Ventricular arrhythmias and mitral valve prolapse in childhood. *J Pediatr* 105; 885-90, 1984.
19. Anderson RC. Idiopathic mitral valve prolapse and sudden death. *Am Heart J* 100; 941-2, 1980.
20. Friedman RA, Kearney DL, Moak JP, Fenrich AL, Perry JC. Persistence of ventricular arrhythmia after resolution of occult myocarditis in children and young adults. *J Am Coll Cardiol* 24; 780-3, 1994.
21. Balaji S, Wiles HB, Sens MA, Gillette PC. Immunosuppressive treatment for myocarditis and borderline myocarditis in children with ventricular ectopic rhythm. *Br Heart J* 72; 354-9, 1994.
22. Deal BJ, Miller SM, Scagliotti D, Prechel D, Gallastegui JL, Hairman RJ. Ventricular tachycardia in a young population without overt heart disease. *Circulation* 73; 1111-8, 1986.
23. Bhadha K, Marchlinski FE, Iskandrian AS. Ventricular tachycardia in patients without structural heart disease. *Am Heart J* 126; 1194-8, 1993.
24. Bergdahi DM, Stevenson JG, Kawabori I, Guntheroth WG. Prognosis in primary ventricular tachycardia in the pediatric patient. *Circulation* 62; 897-901, 1980.
25. Fulton DR, Chung KJ, Tabakin BS, Keane JF. Ventricular tachycardia in children without heart disease. *Am J Cardiol* 55; 1328-1331, 1985.
26. Noh CI, Song JY, Kim HS, Choi JY, Yun YS. Ventricular tachycardia and exercise related syncope in children with structurally normal hearts: emphasis on repolarisation abnormality. *Br Heart J* 73; 544-7, 1995.
27. Garson A Jr. Ventricular arrhythmias. In: Gillette PC, Garson A Jr. eds. *Pediatric arrhythmias: electrophysiology and pacing*. Philadelphia: Saunders, 1990; 427-500.
28. Bisset GS III, Janos GG, Gaum WE. Accelerated ventricular rhythm in the newborn infant. *J Pediatr* 104; 247-9, 1984.