

# Sık Karşılaşılan Disritmiler

Özlem Mehtap Bostan

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Bursa, Doç. Dr.

Günümüzde tanı yöntemlerinin gelişmesi ve kardiyak cerrahi sonrası aritmilerin sık görülmesi nedeniyle, çocukluk çağında ritim problemleri giderek artan oranlarda tanımlanmaya başlanmıştır.

Aritmiler, taşiaritmiler ve bradiaritmiler olarak iki ana gruba ayrılır. Bradiaritmiler sıklıkla sinüs düğümü veya atriyoventriküler (AV) iletim sisteminin hasarına bağlı olarak gelişirler. Taşiaritmiler ise reentri, artmış otomatizite ve tetiklenen aktivite ile oluşurlar

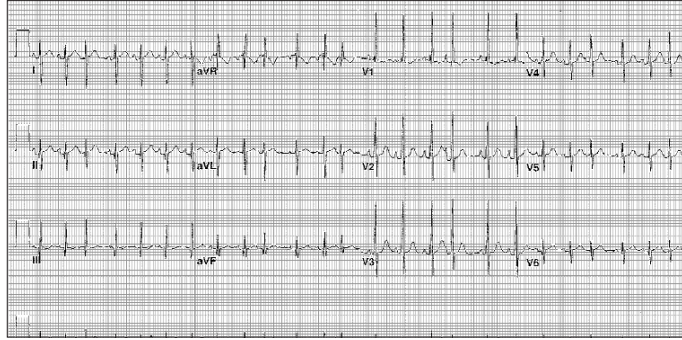
**Atriyal Ekstrasistol:** Normal yerinden en az 0.08 sn önce gelir. Ekstrasistol sonrasındaki kompensatuar pause tam değildir. P dalgası normal veya morfolojisi değişik olabilir (Şekil 1). QRS morfolojisi değişmez. Atriyal ekstrasistollerde genellikle tedaviye gerek yoktur. Holter monitorizasyon yapılarak bloğa bağlı sekonder bradikardi veya SVT'ye neden olup olmadıkları araştırılmalıdır.

**Ventriküler Ekstrasistol:** QRS süresi uzun ve amplitüdü büyüktür. T dalgası QRS'in ters yönündedir. Ekstrasistolün ardında tam kompensatuar pause vardır. P dalgası genellikle yoktur. Unifokal veya multifokal olabilir (Şekil 2). İzole, ikili (couplet) veya üçlü olarak (VT) görülebilir (Şekil 3). VES'ler konjenital kalp hastalıklarına veya kardiyomyopatiilere eşlik etmiyorsa, unifokalse ve ekzersizde kayboluyorsa iyi huyludur, tedaviye gerek yoktur. Holter monitorizasyon ile 24 saatte oluşan VES sayısına bakılmalıdır. Couplet, kısa süreli VT atakları olup olmadığı araştırılmalıdır.

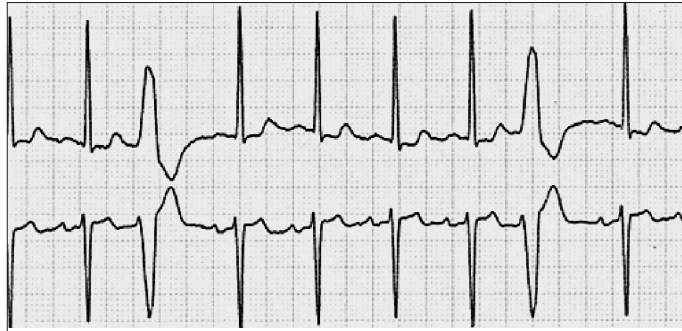
## Bradiaritmiler

Sinüs bradikardisi: Çocuğun yaşına göre kalp hızının düşük olmasıdır (Şekil 4).

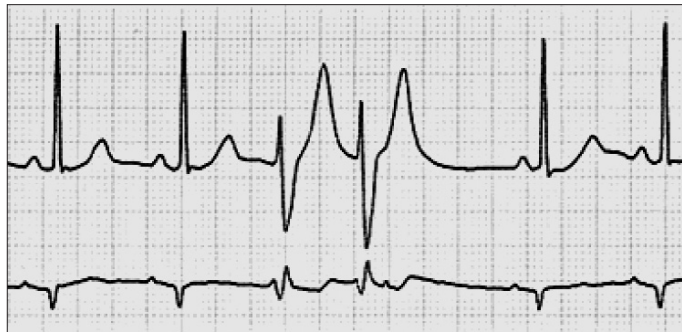
**NEDENLERİ:** İzole konjenital sinüs bradikardisi nadirdir. Geçici sinüs bradikardisi ciddi sistemik hastalıklarda, özellikle; hipoksi, hipotiroidi, asidoz, hiperkalemi, intrakranial basınç artışı, hipotermi gibi durumlarda görülür. Kardiyak ilaçlar da (digoksin, beta blokörler gibi) sinüs bradikardisine



Şekil 1. Atriyal ekstrasistol



Şekil 2: Unifokal ventriküler ekstrasistol



Şekil 3: İkili VES (Couplet)

yol açarlar. Kalıcı sinüs bradikardisi en sık olarak konjenital kalp hastalıkları ile ilgili operasyonlardan sonra ortaya çıkar.

Sinüs bradikardisinde nedene yönelik tedavi uygulanır. Asemptomatik çocuklarda vagotoni araştırılır. Bunun için 0.01 mg/kg dozunda atropin uygulanır. Kalp hızında 20 atım/dk artma olması vagotonik etkinin sinüs bradikardisine yol açtığını düşündürmelidir. Baş dönmesi ve bayılma gibi semptomları olan çocuklarda geçici pil uygulaması yapılır. Semptomatik olgularda, hasta sinüs sendromunun ekarte edilebilmesi için elektrofizyolojik çalışma planlanmalıdır.

**Solunumsal Aritmi:** İnspiryumda kalbin hızlanması ve ekspiryumda yavaşlaması sonucu ortaya çıkan fizyolojik bir durumdur (Şekil 5). Çocukluk çağında sık görülür. Tedaviye gerek yoktur.

**Sinüs Duraklaması:** Sinüs nodunun ara ara aktivite göstermemesidir (Şekil 6). Genellikle asemptomatiktir. İki saniyeden uzun sürerse semptomatik olabilir. Normal çocuklarda uyku sırasında izlenebilir. Uzun süren sinüs duraklamasında kaçak atımlar görülebilir. Tedavi yaklaşımı sinuzal bradikardi de olduğu gibidir.

**Hasta Sinüs Sendromu:** Sinüs nodu kalp hızını artırma ve otomatiziteyi idame ettirmede yetersizdir. Yaşa göre düşük kalp hızı en sık görülen bulgudur. Beraberinde atriyal taşikardi vardır. Çoğunlukla idiyopattir. Holter monitorizasyon, ekzersiz testi ve elektrofizyolojik çalışma ile tanı kesinleştirilir. Ekzersiz testinde kalp hızının aktivite ile artmaması en sık görülen bulgudur. Elektrokardiyografide; sinüs bradikardisi, belirgin sinüs aritmisi, sinüs duraklaması veya durması, yavaş kaçak ritimler, bradiaritmisi ve taşiaritmisi, sinüs nod reentri taşikardisi saptanabilir.

**Tedavi:** Semptomatik bradikardilerde kalp pilleri ön plandadır. Semptomatik taşikardilerde öncelikle antiaritmik ilaçlar uygulanır. Ancak bu ilaçlar bradikardinin daha da ağırlaşmasına ve taşikardinin durmasından sonraki dönemde uzamış sinüs duraklamasına neden olurlar. Bu nedenle digoksin veya fenitoin dışında bir antiaritmik kullanılacaksa kalıcı kalp pili implantasyonu gereklidir. Antiaritmik ilaçlara dirençli olgularda anti-taşikardik piller faydalı olmaktadır.

## Atrioventriküler bloklar

Çocukluk yaş grubunda sık görülür. Çoğunlukla doğumsal nedenlere bağlı olarak gelişebileceği gibi kazanılmış nedenlerde sıklıkla görülmeye başlanmıştır. Klinikte üç gruba ayrılarak incelenir.

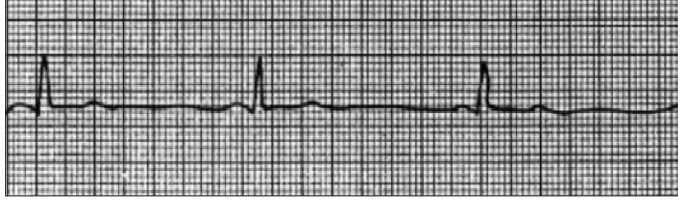
**Birinci derece atrioventriküler blok (AV Blok):** PR intervali normalin üzerinde uzun olarak bulunur (Şekil 7). PR intervali yaşa göre değiş-

me gösterdiği için hastanın yaşına göre yapılan değerlendirme önemlidir (1-5 yaş >0.16 sn, 5-15 yaş >0.18 sn). AV düğümde hasara bağlı olarak gelişir. Yapısal kalp hastalıklarında atriyumda oluşan gerilme atriyum içindeki iletimi uzatarak birinci derece AV bloğa neden olabilir. Birinci derece AV bloğun klinik önemi yoktur ve çoğunlukla semptomsuzdur.

**İkinci Derece Atriyoventriküler Blok:** Mobitz tip I (Wenkebach) ve tip II olmak üzere iki şekilde görülür. Mobitz tip I de ilerleyici PR uzamasını izleyerek blok oluşmaktadır (Şekil 8). Fiziopatolojik mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Miyokardit ve ilaç etkisine bağlı olarak gelişebilir. Genellikle semptom oluşturmaz. Atropin verilmesinden sonra çoğunlukla normale döner.

Mobitz tip II AV blok PR aralığında ilerleyici uzama olmaksızın görülen intermittan AV bloktur (Şekil 9). %35'inde his huzmesinde %65'inde ise dalcık-Purkinje sisteminde lokalizedir. Sıklıkla tam kalp bloğuna ilerler ve kalıcı kalp pili takılır.

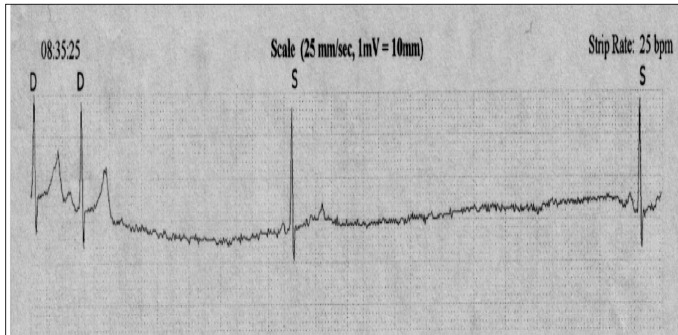
**Atriyoventriküler Tam Kalp Bloğu:** Atriyal uyarılar ventriküllere iletilmez. Atriyum ve ventriküller ayrı ayrı çalışır (Şekil 10). Konjenital veya akkiz olabilir. Konjenitalde en önemli neden anneden geçen SS-A/Ro ve SS-B/La antikörlerinin AV düğümde yaptıkları hasardır. Akkiz AV tam bloklar ise konjenital kalp hastalıklarına uygulanan cerrahi sonucu oluşur. Konjenital tam AV blokta; QRS süresi normaldir. Ventriküler atımlar His düğümünün üst düzeyinden çıkarlar ve ventriküler hız 50-80 atım/dk dir. Akkiz tipte ise; QRS süresi uzamıştır (Şekil 11). Ventriküler atımlar His düğümünün altından çıktığı için ventriküler hız 40-50 atım/dk civarındadır. Tedavi yaklaşımında ventrikül hızı önemlidir. Tedavi yöntemi ise pil uygulanmasıdır.



Şekil 4. EKG de kalp atımı 48 atım/dk olan bir sinüs bradikardisi görülmektedir.



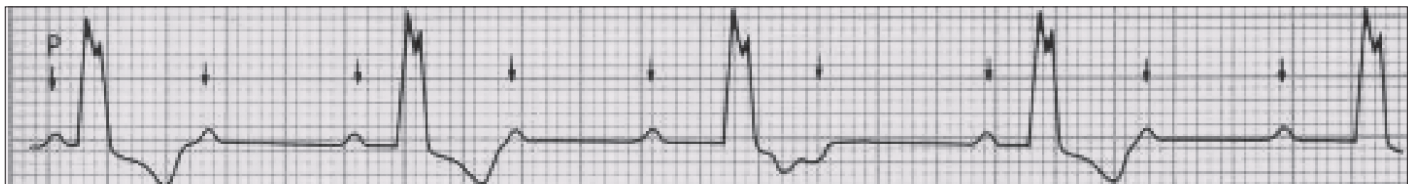
Şekil 5. EKG de solunumla değişen ritim görülmektedir.



Şekil 6. EKG de iki saniyeyi geçen sinüs duraklaması görülmektedir.



Şekil 7. EKG de PR mesafesinin 0.20 saniyeden uzun olduğu görülmektedir.



Şekil 11: EKG de operasyon sonucu gelişen geniş QRS morfolojisinde tam AV blok görülmektedir.

## Taşaritmiler

**Sinus Taşikardisi:** Çocuğun yaşına göre kalp hızının fazla olması durumudur (Şekil 12). Vücudun kalp debisini veya oksijen dağılımını arttırmak zorunda olduğu durumlarda oluşur. Nedenleri arasında, hipoksemi, hipovolemi, hipertermi, metabolik stres, toksin/zehirlenme/ilâç, ağrı, anksiyete sayılabilir.

EKG de; P dalgaları vardır ve normaldir. Kalp hızı aktivite ile değişir. PR aralığı sabit, RR değişken olabilir. Bebekte kalp hızı <220/dk, çocuklarda kalp hızı <180/dk dir. Tedavi nedene yönelik yapılır.

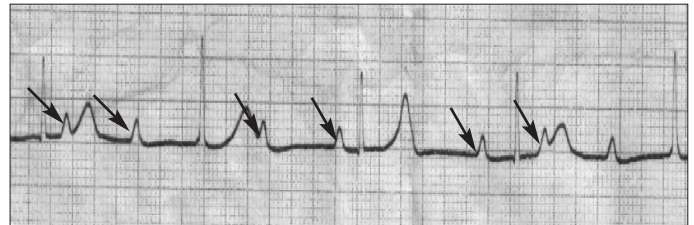
**Supraventriküler Taşikardiler (SVT):** Çocukluk yaş grubunda en sık görülen aritmilerdir. Doğumsal olabileceği gibi sonradan da gelişebilir. Genellikle reentri mekanizması ile oluşur. Bu mekanizmanın yol açtığı



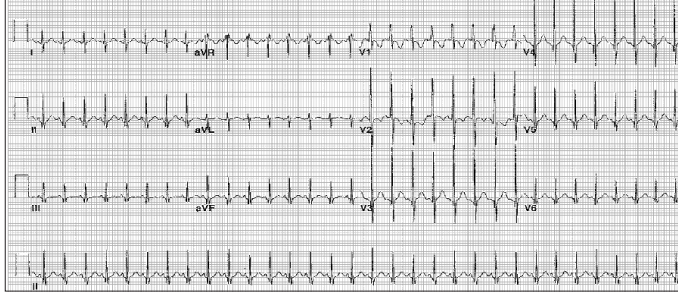
Şekil 8: İlerleyici PR uzaması ve blok görülmektedir.



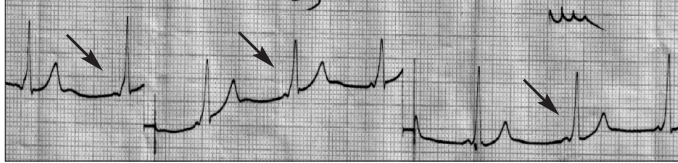
Şekil 9: Mobitz tip II blok



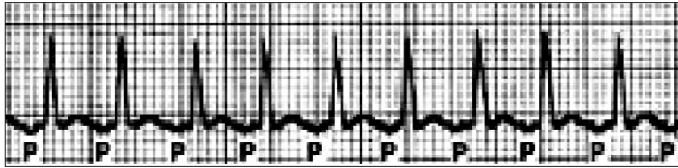
Şekil 10: AV tam blokta atriyal ve ventriküler atımların birbirinden bağımsız olduğu görülmektedir (Oklar atriyal atımları göstermektedir).



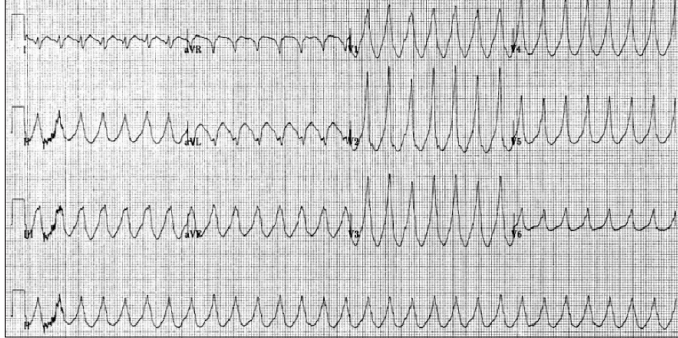
Şekil 12. Sinüs taşikardisi. Kalp hızı:200 atım/dk, PR aralığı sabit, RR mesafeleri düzenli



Şekil 13. Kısa PR mesafesi ve delta dalgası (okla işaretli) görülmektedir



Şekil 14. Supraventriküler taşikardide anormal P dalgaları görülmektedir



Şekil 15. Geniş QRS kompleksi ile karakterize ventriküler taşikardi

sı için vagal manevralar kullanılabilir. Normal çocuklarda vagal uyarı, AV düğümde iletimi yavaşlatarak kalp hızını azaltır. Vagal uyarı sırasında hasta monitorize edilmelidir. Bebeklerde ve küçük çocuklarda en etkili vagal uygulama yüze buz uygulamasıdır. Daha büyük çocuklarda karotis masajı veya valsava manevrası tercih edilir. Vagal manevralara yanıt vermeyen hastalarda antiaritmik tedavi gereklidir. Adenozin AV blok oluşturarak taşikardiyi sonlandırır. Hızlı bolüs olarak verildiğinde 10 sn içinde etki eder. Yarılma süresi çok kısa olduğu için göğüs ağrısı gibi yan etkileri problem yaratmaz. Adenozin dışında digoksin, verapamil ve propafenon atakların durdurulmasında kullanılabilir. Verapamil ilk bir yaşta kardiyovasküler kollapsa neden olduğu için kontrendikedir. Tedaviye dirençli vakalarda oldukça fazla yan etkileri olan amiodaron seçilmelidir. Acil durumlarda intravenöz verilebilir.

Hastanın hemodinamik durumu bozursa (hipotansiyon, solunum güçlüğü, bilinç bozukluğu, kapiller geri dolum süresinin >2sn olması, idrar miktarında azalma) direkt akım kardiyoversiyon seçilecek tedavi yöntemi olmalıdır. Kardiyoversiyonda 0.5 joule/kg dozu seçilerek tedaviye başlanır. Maksimum doz 2 joule/kg'dır. Ataklar kontrol altına alındıktan sonra tekrarları önlemek için antiaritmik tedavi uygulanmalıdır.

**Ventriküler Taşikardi (VT):** Yüksek hızda üç veya daha fazla ventriküler atım olarak tanımlanır. Çocukluk yaş grubunda nadir görülür. Alta yatan bir kalp hastalığı, uzamış QT sendromu, miyokardit veya kardiyomyopati olabilir. VT geniş QRS kompleksleriyle karakterizedir (Şekil 15) Ventriküler atım hızı en az 120/dk'dır ve düzenlidir. P dalgaları genelde görülmez veya QRS ile ilişkili olmayabilir. T dalgaları tipik olarak polaritede QRS'e zıttır. Monomorfik VT'de ventriküler komplekslerin morfolojisi değişmezken, polimorfik VT'de atımdan atıma morfoloji değişikliği görülür. "Nonsustained" VT 30 saniyeden kısa sürer, hemodinamik kollapsa neden olmaz. "Sustained" VT 30 saniyeden daha uzun sürer ve hemodinamik kollapsa neden olur. VT çarpıntı, göğüs ağrısı, senkop ve kardiyak arrest gibi bulgularla karakterize olabilir.

**Tedavi:** Hemodinami bozursa kardiyoversiyon ilk seçilecek tedavi yöntemidir. Stabil hastalarda lidokain, amiodaron tedavide kullanılır.

## Kaynaklar

1. Park MK, Guntheroth WG. Arrhythmias. In Park MK, Guntheroth WG. How To Read Pediatric ECGS. 3rd ed. St Louis: Mosby Year Book, 1992:110-130.
2. Fishberger SB. Sinus node dysfunction. In: Walsh EP, Saul JP, Triedman JK eds. Cardiac Arrhythmias in Children and Young Adults with Congenital Heart Disease. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:271-83.
3. Weindling SN. Atrioventricular conduction disturbance. In: Walsh EP, Saul JP, Triedman JK eds. Cardiac Arrhythmias in Children Young Adults with Congenital Heart Disease. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:285-300.
4. Walsh EP. Clinical approach to diagnosis and acute management of tachycardias in children. In: Walsh EP, Saul JP, Triedman JK eds. Cardiac Arrhythmias in Children Young Adults with Congenital Heart Disease. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:95-113.

## Tablo1. Ritim Bozukluklarının Sınıflandırılması

- A. Bradikardiler
  - a. Hasta Sinüs Sendromu
- b. AV Bloklar
  - 1- I. Derece AV Blok
  - 2- II. Derece AV Blok
  - 3- III. Derece AV Blok
  - 4- Dal Blokları
    - Sağ-sol dal bloğu
    - Trifasiküler blok
- B. Taşiaritmiler
  - a. Supraventriküler Taşikardi
    - 1- Wolf-Parkinson-White Sendromu
    - 2- Atrioventriküler Nodal "Reentrant" Taşikardi
    - 3- "Junctional" Ektopik Taşikardi
    - 4- Atriyal Taşikardiler
      - Atriyal Flutter
      - Atriyal Fibrilasyon
      - Intraatriyal "reentry" Taşikardi
  - b. Ventrikül Taşikardisi
    - 1- Sağ ventrikül Çıkış Yolu Taşikardisi
    - 2- Sol ventrikül Taşikardisi
    - 3- Postoperatif Ventrikül Taşikardisi
- C. Repolarizasyon Sendromları
  - a. Uzun QT Sendromları
  - b. Hiperadrenerjik Polimorfik Ventrikül Taşikardisi
- D. Diğerleri
  - a. Supraventriküler Prematür Atımlar
  - b. Ventriküler Prematür Atımlar

SVT tipleri ise; AV düğüm reentresi, atriyoventriküler aksesuar yollar, atriyal flutter ve atriyal fibrilasyondur. Aksesuar yollar atriyumla ventrikül arasında normal iletim sistemi dışında bir ikinci iletim oluştururlar. Wolf-Parkinson-White (WPW) sendromunda aksesuar bir yol vardır. Kısa PR mesafesi ve QRS'in çıkan kolunda delta dalgası vardır (Şekil 13). Çocuklarda görülen SVT en sık görülen tipidir. Yenidoğan döneminde görülen SVT'lerin çok büyük yüzdesini oluşturur. İlk bir yaşta sonra aksesuar yollar iletim özelliklerini kaybederler. Ancak ileri yaşlarda tekrarlayabilir. AV düğüm reentresi daha çok büyük çocuklarda izlenir. SVT'lerin başlaması ve sonlanması anidir. Çoğunlukla göğüs ağrısı, çarpıntı, baş dönmesi, halsizlik gibi belirtiler görülebilir. SVT tanısı EKG'de yaş için belirlenen sınırların üzerinde ve dar QRS'li ritmin görülmesiyle konur (Şekil 14). P dalgaları yok veya anormaldir.

Tedavi; atak sırasında hastanın hemodinamik durumunun değerlendirilmesi önemlidir. Hemodinamik durum normale taşikardinin durdurulması