T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUKLARDA İDİYOPATİK GÖĞÜS AĞRISI VE MİTRAL VALV PROLAPSUSUNDA ELEKTROKARDİYOGRAFİ BULGULARI VE QT DİSPERSİYONU

(UZMANLIK TEZİ)

90315

DR. SERAP DEMİRCİOĞLU TURAN

TEZ YÖNETİCİSİ:
YARD. DOÇ. DR. FİGEN AKALIN

İSTANBUL-2000

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Teşekkür

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında geçirdiğim uzmanlık eğitimim boyunca bilgilerinden yararlandığım başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Müjdat Başaran olmak üzere tüm hocalarıma; tezimin planlanmasında ve hazırlanmasında yakın ilgi ve yardım gördüğüm Yrd. Doç. Dr. Figen Akalın'a; tezimin istatistikleri konusunda yardımcı olan Halk Sağlığı A.B.D Üyesi Yrd. Doç. Dr. Dilşad Cebeci'ye; tüm bu yıllar içinde birlikte uyumla ve zevkle çalıştığım asistan arkadaşlarıma; desteklerinden dolayı sevgili eşim ve arkadaşalarıma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ.....4
GENEL BİLGİLER.....5
GÖĞÜS AĞRISI.....5
Kalp Dışı Nedenler.....6
Göğüs Duvarı.....6
Solunum Sistemi.....10
Gastrointestinal Sistem.....11
İdiyopatik Göğüs Ağrısı.....12
Psikojenik Göğüs Ağrısı.....13
Kardiyak Nedenler.....15
Yapısal Bozukluklar.....16
Sonradan Kazanılmış Kalp Hastalıkları.....19
Disritmiler.....21
MİTRAL VALV PROLAPSUSU.....22
QT DİSPERSİYONU.....42
MATERYAL VE METOD.....56
HASTA POPULASYONU.....56
EKOKARDİYOGRAFİ.....57
ELEKTROKARDİYOGRAFİ.....58
EGZERSİZ TESTİ.....60
AMBULATUVAR ELEKTROKARDİYOGRAFİ.....61
BULGULAR.....63
TANIMLAYICI BİLGİLER.....63
EKOKARDİYOGRAFİ.....65
ELEKTROKARDİYOGRAFİ.....66
EGZERSİZ TESTİ.....70
AMBULATUVAR ELEKTROKARDİYOGRAFİ.....72
TARTIŞMA.....91
SONUÇ.....109
ÖZET.....110
KAYNAKLAR.....112

TABLOLAR VE ŞEKİLLER

Tablo 1. Mitral valv prolapsusu için kullanılan farklı isimler.....23
Tablo 2. Mitral valv prolapsusuna sebep olan ve mitral valv prolapsusu İle ilişkili durumlar.....26
Tablo 3. Mitral valv prolapsusunda ekokardiyografi yapılması gereken durumlar.....34
Tablo 4. Ventriküler aritmi sınıflandırması (Lown sınıflandırması).....38
Tablo 5. Uzun QT sendromu kriterleri.....47
Tablo 6. Göğüs ağrısı hastalarının klinik ve fizik muayene bulguları.....73
Tablo 7. Mitral valv prolapsusu hastalarının klinik, fizik muayene ve ekokardiyografi bulguları.....74
Tablo 8. Mitral valv prolapsusu hastalarının semptom ve muayene bulgularının karşılaştırılması.....75
Tablo 9. Göğüs ağrısı grubundaki hastaların (grup I) elektrokardiyografi bulguları.....75
Tablo 10. Mitral valv prolapsusu grubundaki hastaların (Grup II) elektrokardiyografi bulguları.....76
Tablo 11. Kontrol grubuna ait (Grup III) elektrokardiyografi bulguları.....77
Tablo 12. Elektrokardiyografik verilerinin gruplara göre karşılaştırılması.....78
Tablo 13. QT aralık analizleri ve QT dispersiyonu değerlerinin gruplara göre karşılaştırılması.....78
Tablo 14. Semptomatik, dinleme bulgusu ve aritmisi bulunan mitral valv prolapsusu hastalarının kontrol grubu ile karşılaştırılması.....79
Tablo15. Göğüs ağrısı hastalarının egzersiz testi sonuçları.....80
Tablo 16. Mitral valv prolapsusu hastalarının egzersiz testi sonuçları.....80
Tablo 17. Egzersiz testi sonuçlarının istatistiksel karşılaştırılması.....81

Şekil 1. İki boyutlu ekokardiyografide farklı kapak görüntüleri.....33
Şekil 2. Elektrokardiyografiden Bazett fomülü ile QTc hesaplanması.....45
Şekil 3. Hastaların göğüs ağrısını tanımlama şekilleri.....82
Şekil 4. Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar.....82
Şekil 5. Göğüs ağrısı hastalarında eşlik eden semptom varlığına göre fizik muayene bulguları 83
Şekil 6. Göğüs ağrısının eforla ilişkisine göre fizik muayene bulguları 83
Şekil 7. Mitral valv prolapsusu hastalarının kliniğe başvuru nedenleri.....84
Şekil 8. Mitral valv prolapsusu hastalarının dinleme bulguları.....84
Şekil 9. Ekokardiyografide mitral yetmezlik bulunan ve bulunmayan hastalarda dinleme bulguları.....85
Şekil 10. Mitral valv prolapsusu bulunan bir hastanın ekokardiyografik görüntüsü.....86
Şekil 11. QT dispersiyonu değerlerinin gruplara göre dağılımı.....87
Şekil 12. QT dispersiyonunun 12 derivasyonda ölçülen değerleri ile göğüs ve ekstremite derivasyonu ölçümlerinin korelasyon eğrileri.....87
Şekil 13. QTc dispersiyonu değerlerinin gruplara göre dağılımı.....88
Şekil 14. Semptomatik, dinleme bulgusu ve aritmisi bulunan mitral valv prolapsusu hastalarında ve kontrol grubunda QT dispersiyonu.....88
Şekil 15. Semptomatik, dinleme bulgusu ve aritmisi bulunan mitral valv prolapsusu hastalarında ve kontrol grubunda QTc dispersiyonu.....89
Şekil 16. Gruplara göre ST değişiklikleri.....89
Şekil 17. QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu arasındaki korelasyon eğrisi.....90

KISALTMALAR

A1	QRS aksı
A2	P aksı
EKG	Elektrokardiyografi
HOCM	Hipertrofik obstruktif kardiyomiyopati
IKA	İnterkostal aralık
KB	Kan basıncı
KH	Kalp hızı
KHD	Dinlenmede kalp hızı
KHE	Egzersiz sırasında kalp hızı
KHmax	Egzersiz testinde ulaşılan en yüksek kalp hızı
LQTS	Uzun QT sendromu
MCO	Mezokardiyak odak
MI	Miyokard enfarktüsü
MVP	Mitral valv prolapsusu
MY	Mitral yetmezlik
IPI	P dalga süresi
Pv	P dalga yüksekliği
IPRI	PR mesafesi
IRRI max	En uzun RR mesafesi
IRRImin	En kısa RR mesafesi
RRv	RR variabilitesi
QRS	QRS dalgası süresi
QT	QT aralığı
QTc	Kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı
QTcd	Kalp hızına göre düzeltilmiş QT dispersiyonu
QTcmax	Kalp hızına göre düzeltilmiş en uzun QT aralığı
QTcmin	Kalp hızına göre düzeltilmiş en kısa QT aralığı
QTd	QT dispersiyonu
QTde	Ekstremite derivasyonlarından kaydedilen QT dispersiyonu
QTdp	Göğüs derivasyonlarından kaydedilen QT dispersiyonu
QTmax	En uzun QT aralığı
QTmin	En kısa QT aralığı
TVP	Triküspit valv prolapsusu

GİRİŞ

Ventrikül repolarizasyonundaki bölgesel farklılıkların yüzey EKG'sinde QT dispersiyonunu arttırdığının ve bu bulgunun hastalarda ciddi aritmi riskinin önceden tahmin edilmesinde yararlı bir parametre olduğunun gösterilmesinden sonra QT dispersiyonu çeşitli hasta gruplarında çalışılmaya başlanmıştır[1,2,3,4]. QT dispersiyonunun kolay uygulanan, non-invasiv ve kısa sürede sonuç alınan bir yöntem olması ve rutin kullanılan metodlarla aritminin gösterilemediği hastalarda da fikir verebilmesi yaygın olarak benimsenmesini sağlamıştır.

Göğüs ağrısı çocuklarda sık görülen, çoğu hastada nedenin bulunamadığı ve idiyopatik olarak tanı alan bir yakınmadır[5,6]. Erişkin hastalarda göğüs ağrısının koroner arter hastalığı ile iyi bilinen ilişkisi hastalar ve aileleri üzerinde endişe yaratmaktadır[5]. Çocuk hastalar bazen aritmilerin yarattığı rahatsızlık hissini de ağrı olarak tanımlayabilmekte; ancak çoğu hastada EKG, Holter monitorizasyonu ve efor testi gibi geleneksel yöntemlerle ritm bozukluğunu göstermek mümkün olmamaktadır[7].

Göğüs ağrısının kardiyak nedenlerinden biri olan mitral valv prolapsusunda da aritmi, hastaların yaşam kalitesini etkileyen başlıca klinik bulgudur[8,9]. Ciddi aritmisi olan hastalarda ani ölüm riski de söz konusudur[10]. Erişkin MVP hastalarında aritmi riskini gösteren bir parametre olan QT dispersiyonunun arttığı gösterilmiştir[11,12].

Çalışmamızda her iki hasta grubunda fizik muayene, telekardiyografi, ekokardiyografi, Holter monitorizasyonu, efor testi gibi geleneksel tanı yöntemlerinin yanısıra ayrıntılı bir EKG değerlendirmesi yapılmış ve QT dispersiyonu hesaplanarak bu hastalaradaki aritmi riski ve bölgesel repolarizasyon farklılığı olup olmadığı araştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

GÖĞÜS AĞRISI

Göğüs ağrısı çocuklarda sık görülen bir başvuru nedenidir, sıklığının tekrarlayan karın ağrısı veya ekstremite ağrısına benzer olduğu belirtilmektedir[5]. Göğüs ağrısının erişkinlerde kardiyovasküler hastalık ve ani ölümlerle bilinen ilişkisi nedeniyle hastalar acil servis veya polikliniklere başvurmaktadır ve bu semptom hastalar ve aileleri tarafından endişe ile karşılanmaktadır. Ayrıca genç atletlerde görülen ani ölümler göğüs ağrısının ciddiyetini akla getirmektedir[5].

Ağrı nedenleri gözönüne alındığında çocuklarda kardiyak kökenli ağrı sık değildir. Çocuklarda göğüs ağrısının nedenleri organ ve sistemlere göre sınıflandırıldığında; idiyopatik grup %12-%85 ile en başta yer alırken, kas-iskelet sistemi %15-%31, solunum sistemi %12-%21, psikiyatrik nedenler %5-%17, gastrointestinal sistem %4-%7, kardiyovasküler sistem %4-%6 ve sınıflanamayan grup %4-%21 oranlarında ağrıya neden olmaktadır[6].

Göğüs ağrısı kız ve erkeklerde eşit oranda görülür, ortalama başvuru yaşı 13'tür[13]. Kardiyopulmoner sebepler 12 yaşından küçük çocuklarda daha sık görülürken, 12 yaşından büyük çocularda psikolojik nedenler ilk sıradadır[13,14].

Ağrının Özellikleri

Ağrının tipi yüzeyel (kütanöz) ve derin organlardan (visseral) kaynaklanan olmak üzere ikiye ayrılır. İyi lokalize edilebilen, ani başlangıçlı, keskin ve aynı

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

bölgeye yapılan uyarı ile ortaya çıkabilen ağrılar yüzeyel ağrılardır. İç organların ağrı inervasyonunun zayıf olması nedeniyle, ağrıları künt, yaygın ve basınç yapar tarzdadır. Bu nedenle ağrının yeri, süresi, şekli, artıran ve azaltan sebepler ağrının kaynağı hakkında fikir verir. Kas-iskelet sisteminden kaynaklanan ağrılar uyarıyı takiben ani başlangıçlı, şiddetli olur ve uyarının kalkması ile kaybolur. Visseral ağrılar saatlerce devam edebilir ve şiddeti önce artıp sonra azalır. Miyokard iskemisine bağlı ağrı tipik olarak egzersiz sonrası ortaya çıkar, şiddetli ve kısa sürelidir, dinlenme sonrası kaybolur. Yanıcı, delici, devamlı, künt ve sıkıştırıcı gibi tanımlamalar ağrının organ kaynaklı olduğunu düşündürür[15]. Öykü ve fizik muayene hastaların çoğunda kardiyak nedenleri ekarte ettirir[16].

AYIRICI TANI

I- Kalp Dışı Nedenler

1- Göğüs Duvarı

Göğüs duvarı veya kas iskelet sistemine ait nedenler göğüs ağrısının sık karşılaşılan sebeplerindendir. Bu tip ağrılar, ani başlangıçlı ve keskin olması nedeniyle hastalara kalp krizi geçirdiklerini düşündürür[13,14,17,18].

a) Kostakondrit: Genel olarak üst solunum yolu enfeksiyonu veya egzersizi takiben ortaya çıkar ve kızlarda daha sık görülür. Ağrı çoğunlukla tek taraflı olarak sol dört, beş ve altıncı kostakondral eklemleri tutar; hafif ya da şiddetli olabileceği gibi lokalize ya da yaygın olabilir ve aylarca devam edebilir. Tanı, klinik olarak

palpasyonla ağrı tespit edilmesi ve öyküden kol ve omuz hareketleri ile ağrının ortaya çıkarılabilmesiyle konur[16].

b) Tietze Sendromu: Çocuklarda az görülmesine rağmen kostakondritin ayırıcı tanısında önemlidir. Bu durum hafif veya ciddi travma sonrası ortaya çıkar. Ağrı orta şiddette, aralıklı ve genellikle lokalizedir, öksürme, hapşırma ve hareketle artar. Tanı sternoklavikular veya 2-3 üncü sternokondral bileşkede tek taraflı fuziform şişliğin görülmesi ile konur. Birkaç hafta süren bu durumun sebebi tam olarak bilinmemektedir. Bu hastalarda eritrosit sedimentasyon hızı yüksek bulunmakla birlikte hastalık bakteriyel değildir[15,16].

c) Kayan kosta sendromu (Slipping rib syndrome): Göğüs ağrısının daha az bilinen bir sebebidir. Ağrı keskin, zonklayıcı, zaman zaman künt şekildedir ve belirli bir süre devam eder. Ağrının yeri epigastrik veya üst abdomende olabilir; en sık kostaların altındadır. Bu sendrom sekiz, dokuz ve onuncu kostaların fibrin bağlarının yetersizliği veya yırtılması ile kıkırdak kısımların kayıp üst üste binerek interkostal sinir basısına sebep olması sonucu oluşur[19]. Bu üç kostanın sternuma doğrudan bağlanmayıp birbilerine ve bağ dokusuna bağlı olmaları nedeniyle kostalar sınırlı olarak hareketlidir ve travmaya yatkındır. Kanca manevrası (Hooking maneuver) ile tanı konabilir. Bu manevrada muayene eden kişi ellerini hastanın inferior kosta kenarının altına sokarak öne doğru çeker; hastanın önceden hisettiğine benzer ağrı duyması ya da kostaların hareketine bağlı "click" sesinin hasta veya doktor tarafından hissedilmesi patognomoniktir. Kostaların üzerinde hassasiyet tespit edilebilir[20].

d) Spazm, kas zorlanmaları, yorgunluk, stres kırıkları: Göğüs ağrısının sık görülen nedenlerindendir. Genellikle sebep bilinmese de ağır egzersiz öyküsü alınabilir. Ağırlık kaldırma ve itme hareketlerinden sonra pektoralis major ve minor

kaslarında yırtıklara rastlanabilir. Haltercilerde sternoklavikular eklemin kronik subluksasyonu görülebilir. Tenisci ve gülle fırlatıcılarda stres kırıkları olabilir ve çoğunlukla ağır yumuşak doku hasarı ile birliktedir. Göğüs kafesine gelen travmalar, kırık olsun ya da olmasın, hareketle veya nefes alıp vermekle artan ağrıya sebep olur. Nefeslerini uzun süre tutan yüzücülerde göğüs ağrısı sıktır[15,16].

e) Texidor Ağrısı (Precordial catch syndrome): Sebebi tam olarak bilinmemekle beraber genelde kötü postürle ilişkilendirilen, genç ve sağlıklı çocuklarda görülen, göğüs ön duvarında çoğunlukla sol parasternal bölge veya apekse lokalize bir ağrıdır. Ani başlangıçlı olup solunum ile şiddeti artan bu ağrı günde birkaç kezden birkaç ayda bir keze varan sıklıklarla görülebilir[16].

f) Öksürük (Tussive trauma): Kronik ya da paroksismal öksürük göğüs duvarı kaslarının aşırı kullanılması sonucu ağrıya neden olabilir. Şiddetli öksürük nedeni ile kosta kırıklarının ortaya çıkabildiği görülmüştür[5]. Duman, gazlar, boya, soğuk ve kuru hava gibi çevresel faktörler; astım, kistik fibrosis ve bronşit gibi kronik hastalıklar; allerji, reflü ve aspirasyon öksürüğe sebep olabilir. Trakea ve bronşlara bası yapan mediastinal kitle, anormal damar yapıları yanı sıra vagus sinirinin auricular dalına olan uyarılar da öksürük nedenidir[21].

g) Aşırı hassas ksifoid (Hypersensitive xsiphoid, xsiphodynia, xsifoid-cartilage syndrome): Çocuklarda seyrek görülen bir durumdur. Ağrı gün içinde çok çok kez tekrarlayıp, dakikalar veya saatler sürebilir ve aylar boyu devam edebilir. Ağrı; dinlenmede yada egzersiz sırasında ortaya çıkabilir ve özellikle epigastrik bölgede hissedilip; birlikte bulantı, kusma olabilir. Çocuklarda sık görülen ksifoidin karın kaslarına bağlanma bölgesinde hissedilen ve uzun mesafeli koşular sonrası ortaya çıkan batma ağrısı bu tip ağrıları da kapsamaktadır[16].

h) Batma ağrısı (Stitch): Göğüs Ağrısının sık görülen sebebidir. Koşma ve yürüme gibi ayakta yapılan aktiviteler sonrası keskin kramp tarzında karın sağ üst kadranında, kosta altında hissedilen; bazen sağ omuz, epigastrium ve ksifoide yayılan bir ağrıdır. Ağır visseral organların ve diyaframın periton ligamenti üzerine oluşturduğu basının ağrıya neden olduğu düşünülmektedir[15,16].

ı) Zona: Prepubertal çocuklarda az görülen interkostal nevraljidir. Başlangıçta keskin, zonklayıcı ve sinir boyunca hissedilen; hareket, soğuğa maruz kalma ve derin nefes alıp vermekle artan bir ağrı vardır. Tanı sinir trasesi boyunca palpasyonda hassasiyetin olması ile konur. Herpes zoster virüsünün oluşturduğu veziküller ve yanma hissi bir kaç gün sonra ortaya çıkar. Veziküller 10 gün içinde patlayıp, kuruyarak iyileşmeye başlarlar. Nadiren ağrı aylar boyu devam edebilir ve postherpetik nevralji olarak adlandırılan bu durumda bölgesel sinir bloğu veya sinir rezeksiyonuna ihtiyaç duyulabilir[16].

i) Meme gelişimi: Kızlarda fizyolojik olarak pubertenin başlaması, menstürasyon ve hamilelikle ilişkili olarak ağrı olabilir. Travmaya sekonder yağ nekrozu, ekimoz ve hematom gözlenebilir. Mastitlerde ise inflamasyon ve endurasyon görülür[16].

Erkeklerde jinekomasti 11- 18 yaş arası erkeklerin yüzde ellisinde, sert lastik kıvamında hassas bir nodül şeklinde görülür. Jinekomasti büyümenin hızlanması ile ilişkilidir ve yaklaşık 2 yıl boyunca devam ederek etkilenen kişi üzerinde anksiyete yaratır. Basınç, travma, hatta sürtünen giysiler ağrı meydana getirebilir[15,16].

2- Solunum Sistemi

a) Astım (Reaktif havayolu hastalığı): Astım çocukluk çağı göğüs ağrısının tedavi edilebilen sebepleri arasındadır. Tekrarlayan ataklarda ağrı sebepleri; dispne, hiperpne, hiperinflasyon, öksürük, kas zorlanması, anksiete, taşipne ve daha seyrek olarak pnömotoraks ve pnömomediastinum şeklinde sayılabilir[16]. Wiens ve arkadaşları[22] yaptıkları bir çalışmada normal fizik muayene, elektrokardiyografi (EKG) ve ekokardiyografisi bulunan hastaların %73'ünde egzersizin neden olduğu astım tanımlamışlardır. İnhale albuterol tedavisi sonrasında %97 subjektif, %70 objektif bir düzelme sağlanmıştır.

b) Pnömoni, bronşit, trakeit: Pnömoni genel olarak şiddetli, akut başlangıçlı ağrıya neden olur. Eğer rekürens söz konusu olursa atelaktazi ve plevral irritasyon düşünülmelidir. Atipik veya dirençli olgularda tüberküloz ve lipoid pnömoni akla gelmelidir. Bronşit ve trakeit gibi sık görülen durumlarda öksürük ve substernal ağrı vardır[15,16].

c) Plörit, plevral efüzyon: Plörit klasik olarak şiddeti hafiften ağıra kadar değişen inspiratuar ağrıya neden olur. Başağrısı, ateş, öksürük ve dispne gibi sistemik belirtilerin yanı sıra plevral frotman ve hastanın yanını koruması gibi bulgular görülebilir. Plevral ağrı en sık enfeksiyöz nedenlerle olmakla birlikte malignensiler ve bağ dokusu hastalıklarında da ortaya çıkabilir[6,16].

d) Plörodini: Bornholm hastalığı olarak da adlandırılır. Cocsakie virüsü etkendir. Göğüs ve karın bölgelerinde keskin ağrı atakları ile karakterizedir. Birlikte ateş, başağrısı görülebilir ve beyaz küre sayısı normaldir[16].

e) Pnömotoraks, pnömomediastinum: Astım atakları veya kistik fibrozise sekonder olabildiği gibi spontan tekrarlayan pnömotoraks da görülebilir. Pnömomediastinum nadirdir ve palpasyonla cilt altında krepitasyonların bulunması tanıyı düşündürür[6,16].

f) Yabancı cisim aspirasyonu: Çerez, para ve iğne gibi cisimler havayolunun kısmi tıkanmasına neden olarak; irritasyon, öksürük, tekrarlayan ağrı ve ciddi solunum sıkıntısına neden olabilir. Bronkoskopi kesin tanı ve tedavi aracıdır[15,16].

g) Pulmoner emboli: Çocuklarda ender görülmesine rağmen solunum sıkıntısı ve siyanoz ile başvuran, hiperkoagülasyon sendromu bulunan hastalarda veya oral kontraseptif kullanan adölesanda akla gelmelidir. Akciğer grafisi genelde tanı koydurucu değildir. EKG'de sağ kalbe yüklenme bulguları ve ST değişiklikleri görülür. Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi ile tanı konulabilir, bazı hastalarda anjiyografi gerekebilir[23].

3- Gastrointestinal Sistem

Özofagus göğüs ağrısının göreceli olarak sık bir nedenidir. Yemeklerden sonra oluşan ve disfaji ile birlikte olup yayılan, retrosternal veya epigastrik ağrılarda akla gelmelidir[16].

a) Özofajit: Bütün yaş gruplarında gastroözofajiyal reflü ve özofajit sıktır. Göğüs ağrısı nedenleri arasında adölesanlarda daha az olmak üzere %7'ye kadar ulaşan değişik oranlarda görülür. Karın içi basınç arttığında veya yatma pozisyonunda artan retrosternal yanma tipik bulgularıdır[5].

b) Yabancı cisim: Yemek sırasında ortaya çıkan disfaji, odinofaji veya yabancı cisim yutma hikayesi alınır. Özofagoskopi yapılması gerekebilir[5].

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

c) Akalazya: Terminal özofagusun gevşemesindeki bozukluğun obstrüksiyon ve özofajite neden olmasıdır. Yemek sonrasında ortaya çıkan retrosternal göğüs ağrısı ve kusma şeklinde görülür. Erişkin yaşlarda daha sıktır[16].

d) Özofajiyal spazm: Erişkinlerde daha sıktır. Basınç hissi yaratan ağrı, disfaji veya gastroözofajiyal reflü benzeri semptomlar şeklinde kendini gösterir[15,16].

e) Hiatal herni: Reflü ve özofajit ile birlikte görülür. Kusma, disfaji, büyüme gelişme geriliği eşlik eden bulgulardır[16].

f) Gastrik distansiyon: Hiperventilasyon, sık yutkunma, çiğnemeden yutma ve hızlı sıvı içme, birlikte hava yutulmasına neden olarak, sol diyafram yarısının spazmına neden olur. Mide üstünde perküsyonla timpanik ses ve geğirme ile ağrının kaybolması teşhisde yardımcıdır[16].

g) Diğer nedenler: Karın içi organlarla ilgili pek çok neden göğüse yada epigastriuma yayılan ağrı oluşturabilir. Peptik ve duodenal ülserler, kardiyospazm, pilorospazm, biliyer kolik, subdiyafragmatik apse, karaciğer apsesi veya tümör, pankreatit, pankreasın psödokisti ve dalak enfarklarında bu tip ağrılar görülür[15,16].

4- İdiyopatik Göğüs Ağrısı

İdiyopatik göğüs ağrısı çocuklarda ve adölesan yaş grubunda göğüs ağrısının en sık görülen sebebidir. Olguların %12 ile %85'i bu gruptadır. İdiyopatik grupta ağrı daha kroniktir ve spesifik neden bulunamaz[5,14]. Fyfe ve arkadaşları[24] yaptıkları bir çalışmada çocuk kardiyoloji kliniğine göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların %55'ini idiyopatik olarak değerlendirmişler ve 13 aylık takip sonrasında olguların hiçbirisinde kalp hastalığı gelişmediğini, %70'inin şikayetlerinin ortadan kalktığını bildirmişlerdir. Başka bir çalışmada ise ortalama 4 yıllık (1.2-9.5 yıl) takipten sonra

%45 hastada ağrının devam ettiği görülmüş; ancak 3 yıldan daha uzun takip süresi olan olgular göz önüne alındığında hastaların %19'unda ağrı tespit edilmiştir[25]. Ayrıca idiyopatik hasta grubunun %18'ine kliniğe başvurmadan önce gittikleri doktorlar tarafından MVP, aritmi ve biküspit aortik valv tanılarıyla tedavi başlanmıştır[24].

Ağrı, anterior göğüs duvarında lokalize, keskin olabileceği gibi boyuna ve aksillaya da yayılabilir. Ağrı rekürendir ve 1-2 saniyeden birkaç saate kadar devam edebilir[24,25]. Nefes darlığı, terleme, parestezi, başdönmesi ve bulantı hastaların yarısında ağrıya eşlik edebilmektedir. Hastaların EKG'lerinde "wandering atrial pacemaker", ventriküler erken atım ve "junctional" erken atım gösterilmiştir[25].

Hastaların bazılarında inspirasyon veya kol hareketiyle semptomun arttığının gözlenmesi muskuloskelatal sebepleri düşündürür. Ayrıca bu tip hastalarda ağrı eşiği düşük olup hafif rahatsızlıklarda da şikayetle başvurabilirler. Koroner arter hastalığı korkusu ağrıyı başlatabilir ve hastaya güven verilmesi sonrası ağrı ortadan kalkabilir[25].

5- Psikojenik Göğüs Ağrısı

Psikojenik ağrı veya diğer tanımlamaları ile psikosomatik yada fonksiyonel ağrı; idiyopatik veya diğer organik nedenlerin ekarte edilmesi ile elde edilen bir teşhis değildir. Duygusal çatışmanın tanımlanabilmesi durumunda ağrı nedeninin psikojenik olduğu söylenebilir[16].

Somatik semptomlar, değişen uyku paterni, ölüm korkusu, kayıp veya ayrılık tehditi, anksiyete, sağlık problemleri ve depresyon çözümlenemeyen ağrı reaksiyonları ile ilişkili olabilir. Ağrı (pain) cezalandırmak anlamına gelen latince "poena" kelimesinden gelmektedir. Ceza genelde ağrılıdır, çocuk cezayı veya

kendisini cezalandırmayı ağrı şeklinde ifade edebilir. Psikojenik ağrı gerçek ağrıdır, çocuk incinir ve sosyal disfonksiyona neden olabilir[16].

Organik ve psikojenik nedenlerin ayrı ayrı ele alınması şart değildir. Tekralayan organik hastalığı olan çocuklar artmış stres altındadır ve psikojenik ağrı birlikte bulunabilir. Yüz hastanın katıldığı bir çalışmada 43 olguda spesifik organik probleme rastlanmamış, 11 olguda ise birden fazla sebebe rastlanmış (11 hastanın 10'unda diğer nedenlerle birlikte hiperventilasyon da mevcuttur) ve 23 olgu psikojenik hiperventilasyon tanısı almıştır[18]. Çocukta astım ve anksiyete birlikte veya ayrı ayrı göğüs ağrısına neden olabilir[16].

Anne ve babanın genel duygusal durumu ve çocuğun sağlığına karşı tutum ve davranışları önemlidir. Çocuklarını sık sık doktora götüren, stresli, mutsuz veya aşırı koruyucu anne babalar çocuklarının hasta olduğuna inanmak isterler[18].

Stresin neden olduğu psikojenik ağrı riski taşıyan başka bir sınıf da hassas çocuk grubudur. Hayatı tehdit edici hastalık veya kaza geçirme, anne babanın erken kaybı gibi psikososyal gelişimi etkileyen olay yaşamış çocuklar hassas olarak tanımlanabilir[16].

Konversiyon semptomları adölesan yaş grubunda ve kızlarda 2-3 kat daha sıktır. Birlikte bayılma, tekrarlayan karın ağrısı, başağrısı veya başdönmesi görülebilir. Semptomlar yedi-sekiz yaşından önce de başlayabilir. Konversiyonun teşhisi; şikayete karşı aldırmazlık, semptomların anlamı, modeli ve tanımlanması yönünden sıkı kurallara ihtiyaç duyar. Hasta sıklıkla histerik olarak tanımlanabilen tipik davranış gösterir. Seçilen semptom hastanın anksiyetesini azaltarak çevresel stresle savaşmasına yardımcı olur[7].

Göğüs ağrısı ile başvuran hastada pediyatrist, aynı zamanda anne, baba veya hastanın organik sebep kuşkusu ve iyileşme konusundaki beklentisi ile karşı karşıya

kalmaktadır. Psikojenik göğüs ağrısı düşünülmesi durumunda hasta ve hasta yakınlarına hastalığın organik nedenlerden kaynaklanmadığı konusunda bilgi verilmeli ve rahatlatılmalıdır. Çoğu kez hasta ve yakınları tarafından psikojenik nedene güvenilmemekte ve inkar edilmektedir[16].

Hiperventilasyon : Psikojenik göğüs ağrısının en sık sebeplerinden biridir. Özellikle kronik formu klasik hiperventilasyon, parestezi ve tetani triyadına uymadığı için teşhisi zordur[16]. Hasta genel olarak yorgunluk, uyku bozukluğu, çarpıntı, ağız kuruluğu, öksürük, nefes darlığı, başdönmesi, başağrısı, parestezi, uykusuzluk, disfaji, epigastrik ağrı, aerofaji, ekstremitede ağrı, kramp, tremor, zayıflık ve tetaninin değişik şekillerde biraraya gelmesiyle başvurur. Göğüs ağrısı 20-30 dakika süren hiperventilasyondan sonra koroner arter vazokonstriksiyonunun meydana gelmesi ile oluşabilir[18]. Hikayeden altta yatan anksiyete anlaşılabilir. Teşhis için laboratuvar testlerine gerek olmayıp, tedavi hastanın kağıt torbaya üfletilmesi ile yapılır. Göğüs en sık tutulan bölge olsa da vücudun başka organları da semptom verebilir. Hiperventilasyona sebep olan metabolik asidoz, salisilizm, diyabetik ketoasidoz, şiddetli ağrı, santral sinir sistemi hastalıkları ve astım ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Çocuklukda hiperventilasyon altta yatan ağır anksiyetenin işareti olabilir ve erişkin çağlarda da devam edebilir[16,26].

II- Kardiyak Nedenler

Göğüs ağrısı nedenleri arasında kardiyak nedenli olanlar en az sıklıkla (%4-6) yer almasına rağmen morbiditesi ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle en çok üzerinde durulan gruptur[13,14,17,18].

Kalpten kaynaklanan göğüs ağrıları; yapısal bozukluklar, kazanılmış miyokard veya koroner damar hastalıkları ve disritmiler olmak üzere başlıca üç grupta incelenebilir[7].

Egzersiz sonrası gelişen; başdönmesi, bayılma, uzun süren taşikardi, disritmi veya çarpıntının eşlik ettiği durumlarda daha ayrıntılı kardiyolojik inceleme gerekir. Hasta uykudan uyandığında veya dinlenirken ortaya çıkan, birkaç saniye ya da üç saatten uzun süren ağrılar genelde kardiyak nedenli değildir[16].

1- Yapısal Bozukluklar:

Kalpteki yapısal bozukluklar "kardiyak output"ta değişikliğe sebep olarak iskemik göğüs ağrısı, senkop ve ani ölümlere neden olabilmektedir. Ani ölüm ile kaybedilen olguların %50'sinde ölüm öncesinde çarpıntı, göğüs ağrısı ve senkop gibi nonspesifik semptomlar bulunmaktadır[27]. Tabib ve arkadaşları[28] egzersiz sırasında kaybedilen 30 yaşın altındaki 27 olguda %29.6 hipertrofik kardiyomiyopati, %25.9 aritmojenik sağ ventrikül kardiyomiyopatisi, %14.8 koroner arter anomalileri, %7.4 aort stenozu, %3.7 atriyal septal defekt, %3.7 arteroskleroza sekonder koroner arter tıkanıklığı ve %3.7 his hüzmesinde yapısal bozukluk bulmuşlardır.

a) Sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu: Bu grup içinde gençlerde en çok hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati (HOCM); aort stenozu veya subaortik stenoz iskemiye bağlı miyokard disfonksiyonuna neden olur. Obstrüksiyona bağlı sol ventrikül hipertrofisinde, egzersiz sırasında hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Miyokardın oksijen ihtiyacı artar; taşikardi ve sistolik kan basıncında yükselme nedeni ile koroner arterlerde sistolik perfüzyon zamanı kısalır[7].

Hipertrofik kardiyomiyopatide sol ventrikül çıkış yolu obtrüksiyonu, hipertrofinin intramural koroner arterler üzerine daraltıcı etkisi, sistolik ve diyastolik fonksiyon bozukluğu ve iskemiye neden olarak ölümcül ritim bozukluklarının oluşumunda kritik rol oynar[29]. Maron ve arkadaşları[30] hipertrofik kardiyomiyopatisi olan 277 hastayı ortalama 6.6 yıl izlemişler, erişkin hastalarda mortalite hızlarının kendi yaş gruplarına göre artmadığını çocuklarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir artış olduğunu göstermişlerdir. Ne yazık ki ani ölüm riski olan çocukları önceden tahmin edebilecek klinik bulgu veya laboratuvar bulgusu yoktur[29].

Fizik muayene bulguları ile obstrüksiyona neden olan bir lezyon olup olmadığı söylenebilir ve ekokardiyografi ile noninvaziv olarak lezyonun yeri ve ciddiyeti belirlenir. Aortik valvüler veya subvalvüler darlık gibi durumlarda en iyi sağ üst sternum kenarında, karotik arterlere yayılan, kaba frekanslı ve bazen trilin eşlik ettiği ejeksiyon üfürümü duyulur. Hafif aort darlığı ile aort akım üfürümü bazen karışabilmekle birlikte, hafif darlık iskemiye bağlı göğüs ağrısı yapmaz[7].

Dinamik subaortik darlıklarda (HOCM gibi) muayene bulguları değişkendir. Sırt üstü yatma, çömelme, izometrik egzersiz gibi sol ventrikülün maksimum dolması ve "afterload" u artırma yoluyla obstrüksiyon azaltılabilir. Tam tersine valsalva manevrası ve ayakta durma benzeri sol ventrikül hacmini azaltan durumlarda darlık artar. Sol ventrikül hipertrofisine bağlı kompliyansda azalmaya sekonder olarak apekste yüksek frekanslı ventriküle dolma sesi duyulur. Ailede tekrarlayan bayılma ve erken ölüm hikayesinin bulunması otozomal dominant geçiş açısından anlamlıdır[7,29].

Ciddi aort darlığında EKG'de sol ventrikül hipertrofisi görülebildiği gibi EKG tamamen normal de olabilir. Hipertrofik kardiyomiyopatide sol ventrikül hipertrofisi bulguları, anormal Q veya QS dalgası, ST segmenti ve T dalgası değişiklikleri görülebilir. Pek çok hastada EKG bulgularının klinik tanıdan önce ortaya çıkmasına

rağmen EKG'nin hasta ve sağlıklı çocukları ayırdetmede tarama testi olarak kullanılması uygun değildir[31].

Ekokardiyografik olarak ön mitral kapakçığın anteriora doğru hareketi ve aort kapağının midsistolik kapanması obstrüksiyonun ciddiyetini gösterir. Septum kalınlığında artma vücut ağırlığı temel alınarak hazırlanmış tablolarla karşılaştırılarak gösterilebilir. Sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonlarının ekokardiyografik değerlendirmesi hastalığın takibinde kullanılır. Efor testi hastalığın ağırlık derecesini fonksiyonel olarak ölçer[29].

b) Koroner artere bağlı bozukluklar: Koroner arter sisteminin konjenital anomalileri sık görülmeyen bir durumdur. Sol koroner arterin ana pulmoner arterden köken alması durumunda, hasta genelde hayatın ilk yılında perfüzyon bozukluğu ve şok ile kaybedilir. Eğer kollateral sayısı yeterli ve sol ventrikül miyokard fonksiyonu etkilenmemiş ise ileri çocukluk veya erişkin yaşlara kadar semptom vermeyebilir[32].

Koroner arter fistülleri koroner dolaşımdan çalarak miyokard iskemisine neden olabilirse de genellikle küçüktür ve nadir olarak problem yaratır[7,15].

Bazen normal sol koroner arter anterior valsalva sinüsünden anormal biçimde çıkıp aort ve ana pulmoner arterin arasından geçtikten sonra kendi dağılımına ulaşır. Bu durumda yüksek "kardiyak output" büyük damarların şişmesine ve koroner artere basıya neden olur[15,33]. Sol veya sağ koroner arterin çıkış yerinde atrezi veya darlık görülebilir. Bütün bu bozukluklarda koroner arter akımının özellikle egzersiz sırasında azalması miyokardın oksijen ihtiyacının karşılanamamasına neden olur. Efor sırasında göğüs ağrısı ve senkop varsa derinlemesine kardiyolojik araştırma yapılmalıdır. Anjina ağrısı tipik olarak akut başlangıçlıdır, prekordiyal ve substernal bölgeden başlayıp; boyun, çene, üst ekstremite, karın ve sırta yayılır. Ağrı egzersiz, soğuk stresi, üzüntü ve fazla yemek ile artar[7].

Fizik muayenede fistüle bağlı devamlı üfürüm, miyokard fonksiyon bozukluğu sonucu gallop ritmi, önceden olan papiller kas hasarına sekonder mitral yetmezliğe bağlı pansistolik üfürüm tespit edilebileceği gibi tamamen normal de bulunabilir. Dinlenme anında çekilen EKG normal veya miyokard iskemisi ve/veya eski enfarkt bulguları gösterebilir. Ekokardiyografik olarak ventrikül duvarında diskinezi ve akinezi koroner akımda bozukluk olabileceğini düşündürmelidir. Bu hastalarda tanı için efor testi, radiyonüklotid perfüzyon sintigrafisi veya koroner anjiyografi yapılabilir[7] .

2- Sonradan Kazanılmış Kalp Hastalıkları:

Primer perikard hastalığı, miyokardit, kardiyomiyopati, inflamatuar koroner arter lezyonu, tümör metastazları, akut inflamatuar pulmoner olayın yayılması ve plevral irritasyon göğüs ağrısına neden olur ve solunum sıkıntısı ve ateş eşlik eder[7] .

İnflamatuar perikard hastalığı viral, bakteriyel, romatolojik veya otoimmün kaynaklı olabilir. Coxsackie virüsü, Hemophilus influenzae ve Staphylococcus aureus çocuklarda sık görülen akut perikardit nedenleri iken, nadir olarak tüberküloz ve difteri de etken olabilir. Göğüs ağrısı yakınması daha çok büyük çocuk ve erişkinlerde görülür. Posttravmatik perikard efüzyonu künt travmadan 1-3 ay sonra ortaya çıkabilir ve hasta göğüs ağrısı ve kardiyak tamponad gelişmesi sonucu solunum sıkıntısı ile başvurabilir. Kardiyotorasik cerrahi sonrası otoimmün reaksiyon efüzyona neden olabilir. Ani başlangıçlı, çok şiddetli olmayan devamlı ağrı akla spontan pnömoperikardiumu getirmelidir. Perikard boşluğunda sıvı yada hava, solunum ve pozisyonla değişen ağrıya neden olur. Akciğer grafisi ve EKG tanı konusunda ipucu verir fakat tanı ekokardiyografik olarak desteklenmelidir[7] .

Akut veya kronik zeminde alevlenen akut miyokardit göğüs ağrısı ile başvurabilir. Ağrı enflamasyon veya iskemiye bağlı olabileceği gibi, egzersiz sonrası anjina ve ritim bozuklukları nedeniyle de olabilir. Akciğer grafisi ve ekokardiyografi tanı koydurucudur. Göğüs ağrısı ile birlikte egzersiz kapasitesinde azalma var ise miyokard fonksiyonları gözden geçirilmelidir. Tanı konusunda ne kadar şüpheci davranılırsa davranılsın hastalığın kötü sonucu olan ani ölüm tamamen engellenemez[7].

Çocuklarda inflamatuar koroner arter bozuklukları Kawasaki hastalığının (Mukokütanöz lenf nodu sendromu) tanınmasından sonra daha sık gündeme gelmiştir. Kawasaki hastalığı miyokard enfarktüsünün çocuklardaki en önemli sebebidir. Koroner arter tutulumunun sıklığı %15-25 olsa da bu lezyonların %50'si uzun dönemde gerilemektedir. İyileşme düzenli olmayıp erişkin yaşlarda atheroskleroz ve obstrüksiyona sebep olabilir. Etkilenen çocukların %1-2 si hastalığın ilk bir kaç ayında miyokard enfarktüsü veya aritmi nedeniyle kaybedilir. Erken dönemde risk daha fazla olmakla birlikte 5-6 yıldan sonra bile görülebilir. İlk miyokard enfarktüsü %20 ölümle sonuçlanır, ikinci kez geçirme riski %16 ve bunun mortalitesi %60 dır. Ekokardiyografi ve EKG, tanı ve takipte önemlidir. Proksimal arterde dilatasyon ekokardiyografik olarak tespit edilirse distal lezyon araştırmak için anjiyografi yapılabilir[34].

Homozigot tip 2 hiperbetalipoproteinemisi olan çocuklarda genç yaşlarda atherosklerotik koroner arter hastalığı görülür[15].

3- Disritmiler:

Ritim bozuklukları sırasında görülen göğüs ağrısı, kardiyak "output"un değişmesi, subendokardiyal duvar stresinin artması ve diyastolik koroner perfüzyonun azalması sonucu ortaya çıkar. Bu olaylar zinciri uzun süren herhangi bir taşiaritmi sonrasında meydana gelebilir. Yapısal veya fonksiyonel kalp hastalığının bulunmadığı sağlıklı miyokardda aritmi durumunda fonksiyon bozukluğu uzun süre oluşmayabilir. İskemiye bağlı göğüs ağrısı ritim bozukluklarının neden olduğu göğüs rahatsızlığı hissinden ayırt edilmelidir[7] .

Süt çocuklarında kalp hızının 300/dak., çocuklarda 150-200/dak.'ya ulaştığı supraventiküler taşikardi, kardiyak dekompanzasyon olmadan 12-24 saat tolere edilebilir. Göğüs ağrısına başdönmesi ve çarpıntı eşlik ederse EKG çekilip peşi sıra 24 saatlik Holter monitorizasyonu yapılmalıdır. Monitorizasyonda sık erken atriyal atımlar, kısa PR mesafesi, geniş QRS kompleksi gibi klasik ventriküler preeksitasyon (Wolff-Parkinson-White sendromu) bulgularına rastlanılabilir. Özellikle hasta semptomlarının bu bulgulara eşlik etmesi anlamlıdır. Bazen monitorizasyonun yapıldığı 24-72 saat boyunca bu semptomlar ortaya çıkmayabilir. Epizodik olarak çarpıntı ve göğüs ağrısı olduğu durumlarda; büyük çocuklara nabız sayıp kaydetmesi öğretilerek veya transtelefonik EKG yöntemleri uygulanarak karar verilebilir. Supraventriküler taşikardi gösterilebilirse çocuklara aritmilerini durdurmaları için valsalva manevrası, karotis masajı, yüze buzlu su uygulama veya buzlu su içme gibi yöntemler öğretilebilir. Uzamış supraventrikular taşikardi atakları geçiren hastalarda semptomları kontrol edebilmek için ilaç tedavisine gerek duyulabilir. Tedaviden sonra Holter monitorizasyonu ile disritmi sıklığının azaldığı gösterilmelidir[6,7,16] .

Çocuklarda göğüs ağrısının altta yatan ventriküler disritminin tek bulgusu olması olağan değildir. İzole ventriküler erken atım, hatta kısa süreli ventriküler taşikardilerin olduğu pek çok çocuk asemptomatiktir. Jakobson ve arkadaşları[35] sağlıklı çocuklarda izole ventriküler erken atım insidansını %2.8 olarak tespit etmiştir. Göğüs ağrısı ve çarpıntı semptomlarının ventriküler ektopi ile ilişkili olduğu Holter monitorizasyonu ile gösterilmelidir. Ventriküler anomalilerin bulunduğu, solunum sıkıntısı, bayılma veya egzersizle ritm bozukluklarının olduğu hastalara tedavi verilir. İntrakardiyak hemodinamik ve elektrofizyolojik çalışmalar bu tip hastalara yapılmalıdır[7,15].

MİTRAL VALV PROLAPSUSU

Mitral valv prolapsusu (MVP) mitral valv kapakçıklıklarının biri veya ikisinin sol ventrikül sistolu sırasında sol atriyuma doğru itilmesidir. Sadece kapakçıkları etkileyen izole bir lezyon ise primer MVP, bir veya daha fazla mitral kapak yapıları etkilenmişse sekonder MVP olarak adlandırılır. Olguların çoğu primerdir ve sebebi bilinmez. Primer MVP sporadik olarak veya değişken penetransı olan otozomal dominant kalıtımla ortaya çıkabilir. MVP değişik isimlerle adlandırılabilir. MVP için kullanılan farklı isimler tablo 1'de gösterilmiştir.

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Tablo 1: Mitral valv prolapsusu için kullanılan farklı isimler

Reid sendromu
Barlow sendromu
"Floppy mitral valve syndrome"
Sistolik klik-üfürüm sendromu
Prolabe olan posterior mitral kapakçık (leaflet) sendromu
"Billowing (Dalga) mitral leaflet syndrome"
"Redundant (Bol) Cusp syndrome"
Balonlaşan mitral "cusp" sendromu
"Overshooting mitral valve"
"Hooded mitral valve syndrome"
Sistolik klik sendromu
İdiyopatik mitral valv prolapsusu sendromu

MVP'nin gerçek sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Oskültasyon ve nekropsi çalışmaları aynı sıklığı göstermekle birlikte önceden yapılmış anjiyografi ve ekokardiyografi çalışmalarında oran daha yüksek olarak bulunmuştur. Bu farklılık değişik yöntem ve tanı kriterlerinin kullanılmasından kaynaklanmaktadır[8,37]. Erişkin bayanlarda yaş arttıkça sıklık azalırken çocuklarda tam tersine yaşla doğru orantılı olarak artmaktadır[38,39]. Warth ve arkadaşlarının normal çocuklarda yaptıkları prevelans araştırmasında MVP sıklığını 0-2 yaş arasında %1.2, 2-6 yaş arasında %14, 6-10 yaş arasında %24 ve 10-18 yaş arasında %35 ile en yüksek oranda bulmuşlardır. Fakat iki boyutlu ekokardiyografi (2-B ekokardiyografi) ile yapılan bu

çalışmada tanı kriterleri 1997'de yayınlanan ACC/AHA'nın MVP'nin ekokardiyografik tanı kriterlerine benzer şekilde sınırlandırılırsa sıklık %1-2'ye kadar düşmektedir[38,40]. Başka bir çalışmada ise okul çocukları arasında %11 oranında MVP'ye rastlanmıştır. Sonuç olarak belirgin MVP toplumda %3-%8 arasında kaydedilmektedir. Erkek kadın oranının 1:2 olduğu gösterilmişse de başka çalışmalarda MVP ile cinsiyet arasında bir ilişki bulunamamıştır. Çocuklardaki çalışmalar da aynı verileri desteklemektedir[8,38,39,41,42].

Etiyoloji :

Normal çalışan mitral kapak yapıları; sol atriyum duvarı, mitral anulus, kapakçıklar, korda tendinea, papiller kaslar ve sol ventrikül duvarı olmak üzere altı parçadan oluşur. Bu yapıların herhangi birinde oluşan bozukluk MVP'yi de içine alan mitral valv disfonksiyonuna sebep olur[8,43].

Mitral kapak yapısı iki zona fibroza katmanı arasında mukoid yapıda olan zona spongiosa tabakasından oluşur. Primer MVP'de zona spongiosanın zona fibrozadan daha kalın olduğunu gösteren bulgular vardır. Zona spongiosanın miksoma yapısındaki artışın sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte fibroza yapısını engelleyip valv kapakçıklarını zayıflatarak kapakları bol hale getirdiği düşünülmektedir. MVP'li hastalarda yapılan çalışmalarda kapakçık ve korda tendinealarda kollajen yapılarda değişiklikler gösterilmiştir. Bu değişiklikler şişme, bölünme, bükülme, spiralleşme, ve kaba granülleşme şeklindedir. Aynı zamanda elastik liflerde parçalanma ve kistik değişiklikler görülmektedir[8].

MVP'ye sekonder olarak özellikle kapakçıkların atriyal yüzlerinde fibroziz görülmektedir. Bu fibröz depolanma kapakçıklar arasındaki anormal sürtünme nedeniyle meydana gelir ve en fazla sol atriyum duvarı ile prolabe olan kapakçık

arasındadır. Bu depolanma ileride emboli kaynağı olabilir. Ayrıca korda tendineaların kollajen yapısındaki değişikliğe bağlı incelme, uzama veya kopma; sol ventrikülde posterior mitral kapak arkasında lokal kalınlaşma; mitral yetmezlik ve mukoid değişiklere bağlı mitral halkada genişleme sekonder olarak ortaya çıkabilir. Mitral halka ve kapakçıklarda kalsifikasyon seyrek olarak görülebilir[8,37].

Mitral Valv Prolapsusu ile İlişkili Diğer Hastalıklar:

Primer MVP sporadik olarak görülebileceği gibi otozomal dominant olarak da geçebilir. Ehlers-Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum ve osteogenesis imperfekta gibi bağ dokusu hastalıklarında MVP sıklıkla görülür. Otozomal dominant olarak geçen Marfan sendromu hemen her zaman MVP ile birliktedir[8].

Sekundum atriyal septal defekt (ASD), atriyal septal anevrizma, triküspit valv prolapsusu, Ebstein anomalisi, Uhl anomalisi, büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu, aksesuar atrioventrikuler yol, aortun kistik mediyal nekrozu ve koroner arter anomalileri ile birlikte MVP rapor edilmiştir[8].

MVP'li hastalar genellikle astenik vücut yapısına sahiptirler ve boy:kilo oranı normalden fazla, göğüs anteroposterior çapı dar ve kol boyları uzundur[39,44]. Pektus ekskavatus, pektus karinatus, skolyoz ve düz sırt (Straight back) anomalisi MVP'li hastalarda görülebilecek olan iskelet bozukluklardır[45].

MVP'ye sebep olan ve MVP ile ilişkili olan hastalıklar Tablo 2'de gösterilmiştir[8,36].

Tablo 2: Mitral valv prolapsusuna sebep olan ve mitral valv prolapsusu ile ilişkili durumlar

Endokardit	Sistemik lupus eritematozus
Marfan sendromu	Poliarteritis nodoza
Ehler-Danlos Sendromu	Travma
Turner Sendromu	Kalıtsal metabolik hastalıklar (Hunter,
Koroner arter hastalığı	Hurler ve Sanflippo Sendromu)
Bağ dokusu hastalıkları	Akut romatizmal ateş
Miyokardit	Keratokonus
Kardiyomiyopati	Von Willebrand Hastalığı
Konjenital kalp hastalıkları	Anoreksia Nervoza
Korda tendinea kopması	Nöroektodermal Displazi
Sol ventrikül anevrizması	Noonan Sendromu
Sol atriyumda miksoma	Hipertiroidizm

Klinik Belirtiler :

Hastaların büyük bölümü asemptomatiktir ve fizik muayeneleri normaldir. Hastaların çoğu ailesinde kalp hastalığı hikayesi bulunması, anormal EKG veya rutin fizik muayenede klik yada üfürüm duyulması nedeni ile kardiyoloji kliniklerine başvururlar[8].

MVP ile birlikte; çarpıntı, atipik göğüs ağrısı, ortopne olmadan dispne, egzersiz toleransında azalma, yorgunluk, bayılma, presenkop, ortostatik hipotansiyon, anksiyete ve panik ataklar en sık görülen semptomlardır. MVP ile birlikte tipik klinik semptomların bulunması "mitral valve prolapsusu sendromu" olarak adlandırılır[46].

Yapılan klinik çalışmalarda semptom sıklığı %50 ile %80 arasında değişmektedir[36,47,48] . Framingam çalışmasında MVP bulunan ve bulunmayan gruplar arasında semptom sıklığı açısından fark gösterilememiştir[44].

MVP'de en sık başvuru sebebi çarpıntıdır[8,48]. Atriyal veya ventriküler erken atımlar çarpıntıya sıklıkla neden olur. MVP'li hastalarda uzun süren taşiaritminin en sık sebebi olan paroksismal supraventriküler taşikardi çoğunlukla sol taraflı atriyoventriküler aksesuar yol ile birliktedir. Ventriküler taşiaritmi, sinüs nodu disfonksiyonuna bağlı bradiaritmi veya değişik derecelerde atrioventriküler bloklar görülen diğer aritmi tipleridir. EKG ve 24 saatlik EKG monitörizasyon bulguları ile semptomlarların ilişkisi zayıftır[8,41,49].

Presenkop ve senkop taşiaritmilere sekonder olabilse de çoğunlukla ritim bozukluğu ile ilişkili değildir. Postural hipotansiyon ve anormal vazodepresör cevaplar da sıklıkla görülür[46].

Göğüs ağrısı genelde atipiktir ve hastaların %12 ile %50 si arasında görülür[7,36,42,44,48]. Framingam çalışmasında MVP'de göğüs ağrısı %12 görülürken, genel populasyonda %16 oranında görülmüştür[44]. Göğüs ağrısı sternum altında veya sıklıkla sol göğüs ön duvarında hissedilir ve yayılım göstermez. Ağrı genelde keskin ve batıcı tarzda ve bazen künt olarak tanımlanır. Egzersiz yada dinlenme sırasında ortaya çıkıp, dakikalar ya da saatler boyu devam edebileceği gibi anlık olarak da hissedilebilir. Göğüs ağrısı özellikle duygusal stres anında ortaya çıkar ve solunum sıkıntısı, çarpıntı ve bayılma eşlik edebilir[36]. Angina pektoris ile seyrek olarak karışabilir fakat efor testinde bulgu vermez [8].

Ağrının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Prolabe olan mitral valv kapaklarının papiller kas ve çevre ventrikül duvarı üzerine anormal gerilim yaratarak iskemi ve buna bağlı ağrıya sebep olduğu düşünülmüş fakat bu teori yapılan thallium-201 sintigrafileri ile desteklenememiştir. MVP'li hastalarda koroner arter spazmı rapor edilmiştir ancak bu durum çoğu hastada görülen atipik göğüs ağrısını açıklayamaz[8,36]. MVP'de mitral yetmezliğin bulunmadığı durumlarda orta veya posterobasal sol ventrikülün fazla kasılması, sol ventrikülde bazal hipokinezi, sol ventrikül kitlesinde artma ve diyastolde erken relaksasyon gibi fonksiyon bozuklukları gösterilmiştir. Bu bulgular MVP'li hastalarda kardiyomiyopati varlığını akla getirmektedir[36]. MVP'li hastalarda özofagus motilite bozuklukları da göğüs ağrısına sebep olabilmektedir[36,46]. Dispne ve yorgunluk sık görülmesine rağmen belirgin mitral yetmezlik veya miyokard disfonksiyonu ile ilişkili değildir. Efor testinde objektif olarak egzersiz intoleransı tespit edilemez ancak hastalarda bu yakınma genellikle mevcuttur[7,8,46].

Nöropsikiyatrik şikayetler MVP'li hastalarda sık tanımlanır. Anksiyete, panik atak, agorafobi, migren ve primer uyku bozukluğu bu şikayetler arasındadır[8]. Panik atak ve MVP hastalarının çarpıntı, göğüs ağrısı, dispne, egzersiz toleransında azalma, yorgunluk, bayılma ve presenkop gibi semptomları benzerlik gösterir. Panik bozukluklar ve MVP'nin birlikteliği sıktır fakat bu iki hastalık arasında sebep sonuç ilişkisi bulunamamıştır[36,50]. Bazı araştırmacılar mitral valv üzerinde oluşan küçük embolilerin santral sinir sistemi hasarına ve davranış bozukluklarına neden olduğunu iddia etmişler ancak bu kanıtlanmamıştır[8].

Fizik Muayene :

Mitral valv prolapsusu midsistolik klik veya geç sistolik üfürüm ile karakterizedir. MVP'de en spesifik teşhis kriteri sol ventrikül end-diyastolik hacminin değişmesi ile klik veya üfürümün zamanında ve yoğunluğunda oluşan değişikliklerdir[8].

Kalp muayenesinde birinci ve ikinci kalp sesleri normaldir. En önemli bulgu geç sistolik üfürümün eşlik ettiği veya etmediği sistolik kliktir. Klik, mitral kapak yapılarının aniden sistolde sol atriyum içine prolabe olmasıyla oluşur ve kısa süreli yüksek perdeli bir sestir. Sistolik ejeksiyon kliğinden fonokardiyogramda karotik vurumun başlamasından sonra duyulmasıyla ayırt edilir. Çok miktarda ve geç sistolik klikler kapakçığın farklı bölgelerinin ventrikül sistolünün değişik zamanlarında prolabe olmasıyla duyulabilir[8]. Midsistolik klik her zaman MVP ile ilişkili değildir; Ebstein anomalisi, atriyal miksoma, perikardit, prolabe olan tümörler, bakteriyel endokardit, ağır aort yetmezliği, triküspit valv prolapsusu veya atriyal septal anevrizmalarda da duyulabilir[8,51]. Klik duyulan hastaların %50'sinde MVP bulunmasına rağmen MVP'lerin %15'inden daha azında klik duyulabilir[44].

Apeksde orta veya yüksek tonlu, ikinci kalp sesine kadar devam eden, sistolik kreşendo tipinde üfürüm duyulabilir. Üfürüm ötücü veya bağırma sesi şeklinde olabilir ve bazen stetoskopsuz bile duyulabilir. Üfürümün süresi mitral yetmezliğinin ciddiyeti ile ilişkilidir. Mitral yetmezlik ağırlaştıkça üfürüm sistolde daha erken başlar ve sonunda holosistolik plato şekline gelebilir. Mitral kapak sistol sırasında prolabe olmaya başlar; sol ventrikül hacmi kritik bir değere düştüğü zaman kapakçık daha fazla ilerlemez. Sol ventrikül hacmini azaltan her manevra sistolde bu değere daha çabuk ulaşmayı sağlar ve de sonuç olarak klik veya üfürüm sistolde daha erken duyulur (S_1'e yaklaşır). Sol ventrikül çıkış direncinin azaldığı, venöz dönüşün

düştüğü, kalp kontraksiyonlarının veya hızının arttığı durumlarda prolaps erken olur. Postür değişiklikleri (Ayağa kalkmak, yatar pozisyondan oturur duruma geçmek), valsalva manevrası, inspirasyon ve amilnitrit kullanımı sol ventrikül hacmini azaltan durumlardır. Tam tersine sol ventrikül hacmini arttıran, miyokard kontraksiyonunu azaltan, sol ventrikül "afterload"unu yükselten durumlarda sistolik klik ve/veya üfürüm ikinci kalp sesine doğru yaklaşır. Çömelme, yatma veya oturma, bacakların kaldırılması, maksimum izometrik egzersizler, fenilefrin veya methoksamine kullanılması "afterload"u artırır[8,55]. Sistolik üfürüm MVP'li hastada genel populasyona göre iki kat fazla duyulur. Sistolik klik ile birlikte üfürüm duyulduğunda ise %80 olasılıkla ekokardiyografide MVP'ye rastlanır[44].

Laboratuar Bulguları :

Posteroanterior ve lateral göğüs grafileri genelde normaldir. Eğer orta veya ağır derecede kronik mitral yetmezlik var ise sol atriyum ve sol ventrikülde genişleme ve değişik derecelerde pulmoner venöz konjesyon görülebilir. Akut korda tendinea kopmasında ise sol atriyum veya sol ventrikülde genişleme olmadan pulmoner ödem ortaya çıkar[8].

Hastaların çoğunda normal EKG bulguları vardır. MVP ile birlikte ST-T anormallikleri, iletim bozuklukları ve aritmiler olmak üzere üç tip değişiklik bildirilmiştir. Ayağı gören derivasyonlarda (II, III, aVF) ST depresyonu ve T inversiyonu en fazla görülür. Aynı bulgular anterolateral derivasyonlarda da görülebilir. Toplum kaynaklı çalışmalarda ise ST-T değişiklikleri sıklığı normalden farklı bulunmamıştır[44]. Hem çocuklarda hem erişkinlerde değişik derecelerde intraventriküler ileti gecikmeleri, belirgin U dalgası, orta prekordiyal derivasyonlarda T dalga yüksekliği, kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı (QTc) uzaması ve sol

taraflı aksesuar yolla birlikte görülen delta dalgası tanımlanmıştır[49,52,53,54]. MVP'de normal kontrol gruplarına göre daha sık görülen bu bulgular üzerine pek çok çalışma yapılmaktadır. Fakat son yıllarda MVP'li hastalarda yapılan çalışmalar sağ dal bloğu ve QTc uzunluğu sıklıklarının değişmediğini fakat QT dispersiyonunun arttığını göstermişlerdir[11,12,44,48,49]. MVP'de bu EKG değişikliklerinin bulunması aslında bu anormalliklerin genel populasyonda yüksek oranda görülmesinden kaynaklanıyor olabilir.

Son 10-20 yıldır ekokardiyografi MVP teşhisi için önemli rol oynamaktadır. İlk olarak M-mod ekokardiyografi tanı için kullanılmış fakat kalbin üç boyutlu yapısı tam olarak görüntülenemediği için yanlış pozitif ve negatif sonuçlar rapor edilmiştir. 2-B ekokardiyografinin kullanıma girmesiyle mitral kapak hareketleri daha iyi görüntülenmeye başlamış ve MVP teşhisi için daha uygun bir teknik olmuştur[8].

Warth ve arkadaşları[38] normal çocuklarda mitral kapağın sistolde mitral halkanın superioruna hareketinin apikal dört boşluk görüntüde oldukça sık görüldüğünü rapor etmişlerdir. Mitral kapağın sistolde superior hareketinin birden fazla ekokardiyografik görüntüde bulunmasının, parasternal uzun eksen görüntüde prolapsusun görülmesinin veya hangi görüntüde olursa olsun posterior kapakçığın süperior hareketinin gözlenmesinin MVP olarak tanımlanması önerilmiş ve apikal dört boşluk görüntüde anterior mitral kapağın mitral anulus üzerine superior hareketinin normalin bir varyantı olarak kabul edilmesi gerektiğini söylenmiştir.

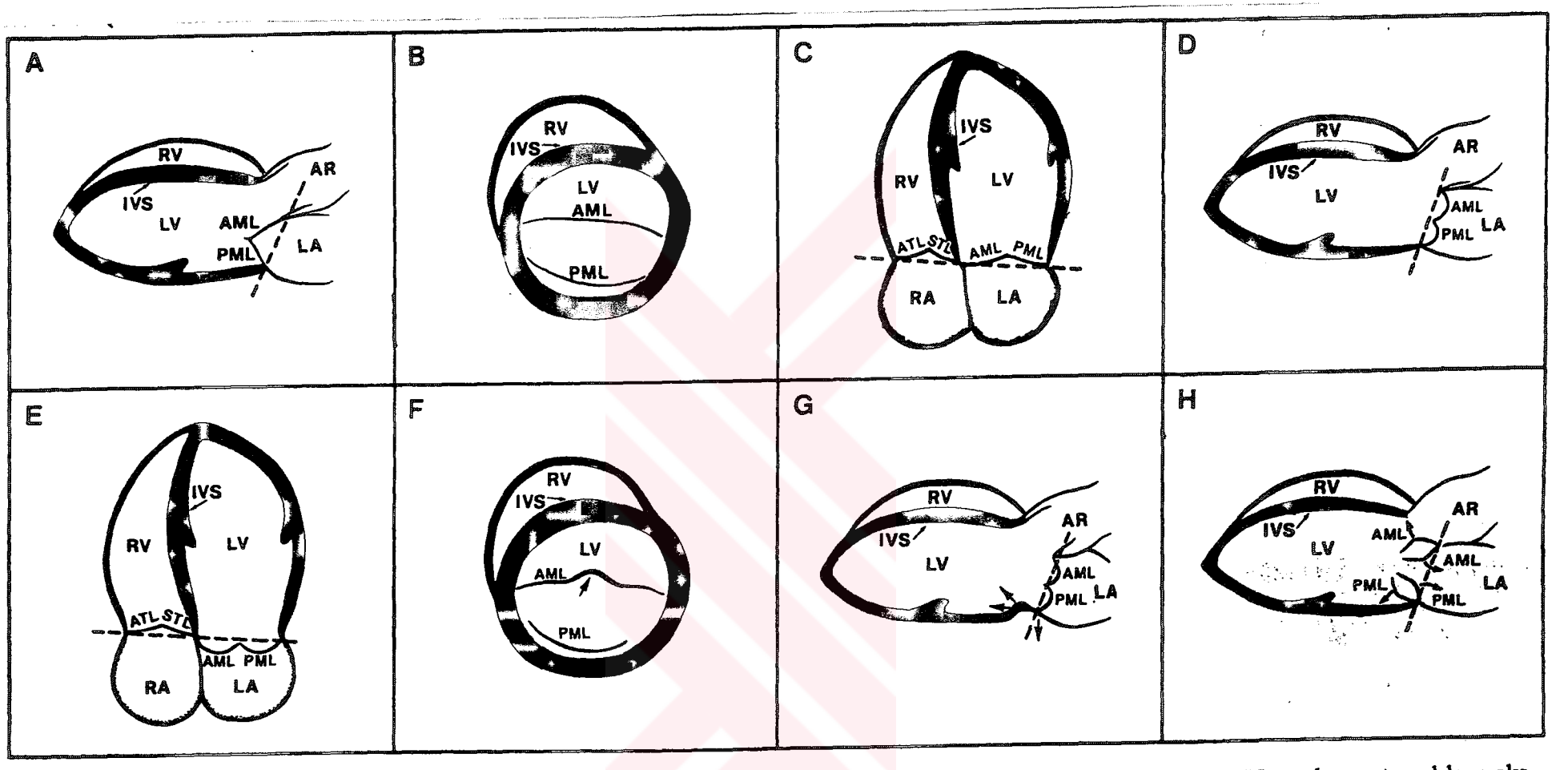
2-B ve Doppler ekokardiyografi MVP teşhisinde invaziv olmayan en yararlı metottur. M-mod ekokardiyografide bir veya iki mitral kapakçığın en az 2 mm posterior hareketi veya 3 mm'den fazla tüm sistolü kaplayan posterior hamaklaşması MVP olarak tanımlanır. 2-B ekokardiyografide bir veya iki mitral kapakçığın parasternal uzun eksen görüntüde özellikle mitral halka düzleminin atriyal tarafına

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

sistolde yer değişimi MVP tanısını kuvvetle düşündürür. Kapakçıkların atriyal yer değişiminin apikal dört boşluk görüntüde izlenmesi teşhis konusunda çelişkiler içermektedir. Kapakçık kalınlığı 5 mm'den fazla ise teşhis daha kesin olarak düşünülmelidir. Doppler ekokardiyografide geç sistolde yüksek hızlı türbülan akım şeklinde mitral yetmezlik saptanması MVP tanısını güçlendirir[55]. 2-B ekokardiyografide MVP tanı kriterleri için fikir birliğine hala varılamamıştır. Parasternal uzun eksen görüntülerden anterior mitral kapakçığın mediyali ve posterior kapakçığın ortası görüntülenebilir. Eğer posterior kapağın lateralinde prolaps varsa en iyi apikal dört boşluk görüntüde tespit edilir. Ekokardiyografide MVP kriteri olarak kapakçık kalınlaşması, mitral halka genişlemesi, korda uzaması ve kapak bolluğu da alınmalıdır. Ekokardiyografide MVP bulguları olup kalınlaşmış veya bol kapakçığı veya belirgin mitral yetmezliği olmayan hastaların sınıflandırılması güçtür. Eğer bu hastalarda klinik olarak dinleme bulgusu varsa ekokardiyografi teşhisi destekler[55]. Farklı mitral kapak görüntüleri Şekil 1'de gösterilmiştir.

Alpert ve arkadaşları[56] yaptıkları çalışmada parasternal uzun eksen ve/veya apikal dört boşluk görüntüde bir veya her iki mitral kapakçığın mitral halka kesitinin posterioruna sistolik yaylanma veya kavislenmesinin sensitivitesini %87, spesifitesini %97 olarak bulmuşlardır. Sensitivitesi düşük olmakla birlikte parasternal kısa eksen görüntüde anterior mitral kapakçığın diyastolik kubbeleşmesinin spesifitesi %100 bulunmuştur.

Fizik muayene MVP teşhisinde hala optimal yöntemdir çünkü ekokardiyografik olarak kapakçıklarda kamalaşma hastalık olmaksızın da görülebilir. Ekokardiyografinin belirgin mitral yetmezlik yada semptom veya fizik muayene bulgularında değişiklik olmadan rutin olarak tekrarlanması çok anlamlı değildir[8,55] . MVP'de ekokardiyografi yapılması gereken durumlar tablo 3'de gösterilmektedir.



Şekil 1: İki Boyutlu Ekokardiyografide Farklı Kapak Görüntüleri: A- Normal parasternal uzun aks görüntü. B- Normal parasternal kısa aks görüntü. C- Normal apikal 4 çember görüntü. D- Parasternal uzun aks görüntüde her iki mitral kapağın sistolik posterior yaylanması. E- Apikal 4 çember görüntüde her iki mitral kapağın sistolik posterior yaylanması. F- Anterior mitral kapağın diyastolik kubbeleşmesi. G- Posterior mitral halkanın hareketinde artma. H- Her iki mitral kapağın diyastol ve sistolde kırbaç benzeri hareketi. AR: Aort kökü; ATL: Anterior triküspit kapak; IVS: İnterventriküler septum; LA: Sol atriyum; LV: Sol ventrikül; RA: Sağ atriyum; RV: Sağ ventrikül; STL: Septal triküspit kapak (56).

Tablo 3: Mitral valv prolapsusunda ekokardiyografi yapılması gereken durumlar++

1. MVP'nin fizik bulguları bulunan hastada teşhis, hemodinamik durumun belirlenmesi, kapak morfolojisi ve/veya ventriküler kompanzasyonu. (KlasI)*
2. MVP teşhisi konan fakat tanıyı destekleyici klinik verileri bulunmayan hastada MVP olmadığını ispat etmek. (Klas IIa)**
3. Birinci derece akrabalarında bilinen miksomatöz kapak hastalığı. (Klas IIa)**
4. Bilinen MVP'si veya MVP fizik muayene bulguları bulunan hastada risk sınıflaması yapmak. (Klas IIa)**
5. Çok belirli semptomu olmayan MVP'li hastada pozitif aile hikayesi veya MVP'yi düşündüren fizik bulguları bulunmadığı durumda tanıyı ekarte etmek. (Klas III)***
6. Klinik bulgu veya semptomların değişikliğe uğramadığı ve mitral yetmezliğin hafif yada bulunmadığı MVP'li hastada rutin ekokardiyografi tekrarı (Klas III)***

* Bu durumlarda yapılan prosedür tedavi için yararlı ve efektifdir.
** Bu durumlarda yararlılık ve efektiflik duruma göre yararlı ve etkili olabilir.
*** Bu durumlarda prosedür yararlı ve etkili değildir bazen zararlı bile olabilir.
++ ACC/AHA Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography[40]

1966'da Criley ve arkadaşları[57] Barlow tarafından tanımlanan mid-sistolik klik ve geç sistolik üfürüm bulunan hastaların anatomik özelliklerini sineanjiyografik olarak incelemişlerdir. Daha sonra bu anjiyografik bulguların MVP klinik bulguları bulunmayan hastalarda da görülmesi üzerine sensitivitesinin düşük olduğuna karar verilmiştir. Primer MVP'si olan hastalarda koroner anjiyografi genelde normaldir. Bazen koroner arter hastalığı olmadan sol ventrikül kontraksiyon paterninde bozukluk görülebilir. Bu durum papiller kasın anormal traksiyonuna bağlıdır[8] .

MVP'li hastalarda elektrofizyolojik çalışma endikasyonları MVP'si olmayan hastalarla aynıdır. Paroksismal supraventriküler taşikardi, kompleks ventriküler

ektopi, elektrokardiyogramda preeksitasyon ve tekrarlayan açıklanamayan bayılmaları olan hastalar elektrofizyolojik çalışma için en iyi adaylardır. Ayrıca bayılma, başdönmesi ve otonomik disfonksiyonu gösteren başka semptomları olan hastalarda tilt testi faydalı olabilir[8] .

Komplikasyonlar ve Doğal Seyir :

Pek çok çalışmada MVP sendromunun iyi prognozlu olduğu görülmüştür. MVP'li hastalarda yaşa göre yaşam süreleri sağlıklı kişilerle benzerdir[55]. Ağır mitral yetmezlik, bununla birlikte sol atriyum veya sol ventriküldе genişleme, erkek cinsiyeti ve 50 yaşın üstünde olmak komplikasyon riskini arttırır[8].

Nishimura ve arkadaşlarının[58] yaptığı çalışmada semptomatik veya asemptomatik MVP hastalarının 6.2 yıl takibinde kontrol grubuna göre hayatta kalma hızları açısından fark bulunmamıştır. Ani ölüm görülen hastaların hepsinde de bol (Redundant) kapakçıklarının olduğu görülmüş ve bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hayatı tehdit eden disritmiler ve ani ölüm mitral valv prolapsusunda seyrek olup genelde kardiyomegali, atriyal fibrilasyon veya EKG'de repolarizasyon değişiklikleri görülen hastalarda meydana gelir[59] . Bütün komplikasyonlar göz önüne alındığında (Ani ölüm, enfektif endokardit veya serebral emboli) kapakçıkta kalınlaşma ve bolluk bulunması hastaları yüksek risk grubuna sokar[58,60]. Bolluk (Redundancy) nitelik olarak boşluk çapına göre kapak çevresinin uygunsuz olarak artması bu yüzden de kapak açılışı sırasında dalgalanma görüntüsü vermesidir[60]. Başlangıçta ciddi mitral yetmezlik nedeniyle kalp yetmezliği olan ve ileri derecede sol ventrikül genişliği olan hastaların alınmadığı gruplarda enfektif endokardit ve serebral iskemi insidansı düşüktür[58]. Bu tip semptomatik hastaların içine alındığı gruplarda ciddi komplikasyonlara hastaların 1/3'ünde rastlanmaktadır[10].

Fizik muayenede geç sistolik üfürümün bulunması, izole mid-sistolik kliğe göre komplikasyon oluşumunda daha önemli bir risk faktörüdür[59]. Klinik olarak dinleme bulgusu saptanmayan hastalarda komplikasyona rastlanmaz[58]. Komplikasyonlar istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte erkeklerde ve yaşlılarda daha fazladır[59].

Enfektif Endokardit: MVP'li hastalarda enfektif endokardit riskinin arttığı rapor edilmiştir. Clemens ve arkadaşlarının[61] yaptığı bir çalışmada enfektif endokarditli hastalarının %25'inde MVP'ye rastlanırken kontrol grubunda %7 hastada MVP tespit edilmiştir. Erişkin MVP hastalarında enfektif endokardit insidansı %3.5-8 arasında değişir[10,59,60,61,62]. Kırkbeş yaş üstü erkek hastada ve mitral yetmezliğin bulunması durumunda risk artar. Üfürümü olan MVP hastalarında endokardit riski daha yüksektir[59]. Enfektif endokardit riski kapak kalınlaşması ve bolluğu olan hastalarda olmayanlara göre daha yüksektir[60]. Çocuklarda endokardit sıklığı tam olarak bilinmemekle birlikte daha düşük olduğu tahmin edilmektedir[8]. Ekokardiyografide bol kapağın vejetasyonu taklit ettiği rapor edilmiştir. Endokardit nedeni ile yanlış MVP teşhisi ancak korda kopması nedeni ile konabilir[63]. Endokardit sonucu hasara uğrayan kapakların 1/3'ünün operasyona ihtiyacı olmaktadır[10].

İlerleyici Mitral Yetmezlik: İlerleyici mitral yetmezlik MVP'li hastaların küçük bir bölümünde oluşur. Mitral kapak halkasının genişlemesi mitral yetmezlikte artmaya neden olur. Bu da sol atriyum ve sol ventrikülde genişlemeye sebep olarak ventriküler aritmi ve sol ventrikül disfonksiyonu oluşturarak konjestif kalp yetmezliğine sebep olur[8]. Dinleme bulgusu olarak geç sistolik üfürümün pansistoliğe dönüşmesi mitral yetmezliğin ilerlediğini gösterir[59].

Ağır durumlarda mitral kapağın cerrahi olarak değiştirilmesi gerekir[8]. Başlangıç sol ventrikül diyastolik çapı, progresif mitral yetmezlik sonucu operasyona

ihtiyacı bağımsız olarak belirleyen tek ekokardiyografik bulgudur. Ayrıca telekardiyografide kardiyomegali olması gelecekteki mitral valv operasyonunu gösteren diğer anlamlı faktördür[58]. Ortalama sol atriyum boyutu orta veya ağır derecede yetmezliği, kapak kalınlaşması ve bolluğu olan hastalarda artmıştır[60].

Mitral kapakçıkta bolluğun ve kalınlaşmanın bulunduğu MVP hastalarında, bulunmayanlara göre mitral valv kapak replasmanı gereksinimi daha sıktır. Kapakta kalınlaşma ve bolluk olan orta yada ağır derecede mitral yetmezliği olan hastaların yaş ortalaması olmayanlara göre daha yüksektir ve erkeklerde daha fazladır. Kapakta kalınlaşması ve bolluğu olmayan grupta orta veya ağır derecede yetmezlik bulunmamıştır[60].

Aritmiler : Çocuk ve erişkin MVP hastalarında aritmiler hem egzersiz hem de dinlenme sırasında sık görülür. MVP'li hastalarda kaydedilen başlıca disritmiler; atriyal ve ventriküler erken atımlar, paroksismal supraventriküler taşikardi (SVT), atriyal flutter, atriyal fibrilasyon, ventriküler taşikardi ve ventriküler fibrilasyondur[8, 9].

MVP'si bulunan erişkin hastalarda ventrikül aritmisi çocuklardan daha sık görülür. Erişkinlerde ventriküler aritmi sıklığı %40-75 arasında değişmektedir[9,64]. Kavey ve arkadaşları[41] MVP'li çocuklarda ventriküler aritmi sıklığını %41 olarak tespit etmiştir. Fakat hastaların genelde semptom ile başvuran ağır hastalar olması nedeniyle gerçek oranın daha düşük olduğu sanılmaktadır. Aynı çalışmada kontrol grubunun %8'inde ventriküler aritmilerde en sık kullanılan Lown sınıflamasına göre 1. derece ventriküler erken atıma rastlanmıştır. Çocuklarda 2'inci derece ve üstü ventrikül aritmileri %18.5-23 arası bildirilmiştir[41,65,66]. MVP'li hastalarda %18 oranında ventrikül taşikardisine rastlanmış olup ciddi komplikasyonlar arasında ilk sırayı alır. Ventrikül fibrilasyonu ise %1'den daha düşük sıklıkta olup mortalitesi yüksektir[10] . Ventriküler taşikardi ve kompleks ventrikül aritmileri sadece ventriküler

erken atımların sık görüldüğü grupta kaydedilmiştir[64] . Lown kriterlerine göre yapılan ventriküler aritmi sınıflandırması tablo 4'de verilmiştir[66] .

Tablo 4: Ventriküler aritmi sınıflandırması (Lown sınıflandırması)

1.Derece (Seyrek Ventriküler Prematür Atımlar): Efor testinde 5'den az, EKG monitorizasyonunda saatte 30'dan az

2.Derece (Tek Tip Ventriküler Prematür Atımlar): Efor testinde 5'den fazla, EKG monitorizasyonunda saatte 30'dan fazla

3.Derece (MultiformVentriküler Prematür Atımlar)

4.Derece (Ventrikül taşikardisi,"couplets")

Ventriküler erken atımı olan MVP hastalarının %26'sında çarpıntı ve taşikardi görülmüş olup ektopik atımı olmayan MVP hastalarıyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak farklıdır. Göğüs ağrısı veya senkop ventriküler erken atımı olmayan MVP'li hastalarda daha sık kaydedilmiştir. Bununla birlikte Lown kriterlerine göre 4'üncü derece ventrikül ektopisi olan hastaların yarısından çoğu asemptomatiktir[41, 65] .

Çocuklarda yapılan 2'inci derece ve daha yüksek dereceli ventriküler erken atım sıklığının %18.5 olarak bulunduğu çalışmada; ventriküler erken atımların %3.9'u efor testinde, %6.8'i 24 saatlik EKG monitörizasyonunda ve geri kalan % 7.8'i her iki testte birden saptanmıştır. Standart EKG'de ventriküler erken atımı bulunan hastaların egzersiz testi veya 24 saatlik EKG monitörizasyonlarında evre 2 veya daha yüksek dereceli ventriküler ektopi görülmüştür[41]. Başka bir çalışmada ise efor testinde belirgin aritmi saptanan olguların hepsinde 24 saatlik EKG monitörizasyonunda aritmi kaydedilmiştir[65]. Aynı şekilde egzersiz testinde birden fazla ventriküler erken atım

olduğunda ambulatuvar EKG' de sık ventriküler erken atım (17/saat) ile karşılaşılır. Efor testinin esas olarak MVP'li hastalarda egzersiz toleransının değerlendirilmesi için kullanılması önerilmektedir[64,67] . MVP'li hastalarda ventriküler erken atımlar efor testi sırasında tamamen kaybolabildiği gibi %40 kadarında da artabildiği gösterilmiştir[68].

MVP'de aritmilerin bir çok faktöre bağlı olabileceği düşünülmektedir. Korda tendinea ve sol ventrikül miyokardı arasındaki sürtünmenin ventriküler aritmilerin gelişmesinde rol oynadığı düşünülmüştür. Sol atriyum ve posterior mitral kapak arasındaki fibrin depolarından kopan mikroembolilerin koroner dolaşıma girerek miyokard iskemisi ve ventriküler aritmiye yol açabileceği belirtilmiştir[8]. MVP'li hastalarda aksesuar atrioventriküler yollar genel populasyona göre daha sık olup supraventriküler taşiaritmiye eğilim yaratır[9].

MVP'li hastalarda otonomik fonksiyon bozuklukları aritmiyi başlatabilir yada arttırabilir. MVP'li hastalarda postural hipotansiyon, artmış katekolamin seviyesi, anormal katekolamin regülasyonu, uyarı karşısında artmış kan basıncı ve kalp hızı yanıtı bildirilmiştir. Bu bulgular MVP'nin nöroendokrinopatilerin bir parçası olabileceğini düşündürmektedir[47]. Puddu ve arkadaşları[53] MVP'li hastalarda katekolamin seviyesini normal kontrolere göre yüksek bulmuşlar ve uzun QTc aralığı olan MVP'li hastalarda en yüksek seviyede tespit etmişlerdir.

Ani Ölümler: MVP'nin en az görülen komplikasyonudur ve hastaların %1'inde rastlanır[10]. Aritmilerin veya akut korda kopmalarının ani ölümlere neden olduğu düşünülmektedir. Çarpıntı, presenkop, bayılma, ailede ani ölüm hikayesi, mitral kapak bolluğu veya kalınlaşması, mitral yetmezlik, uzun QT aralığı, kompleks ventriküler aritmiler, repolarizasyon bozuklukları ve uzayan SVT'ler başlıca risk faktörleridir[69] . Ani ölüm genellikle kardiyomegalisi , atriyal fibrilasyonu olan ağır

olgularda veya sağlıklı görünen ve EKG'sinde repolarizasyon bozuklukları bulunan hastalarda gerçekleşir[59].

Serebrovasküler Olaylar: Serebral emboli sıklığı %1-3.5 arasında değişmektedir[10,58]. İleri yaş en önemli risk faktörü olmasına rağmen MVP'si olan genç hastalarda da yüksek oranda görülür. Serebrovasküler olay nedeniyle ölen hastaların otopsilerinde mitral kapaklar üzerinde trombuslara rastlanmıştır[46]. Serebrovasküler olay sıklığı açısından kapak kalınlaşması olan ve olmayan grup arasında anlamlı fark yoktur[60].

Tedavi :

MVP hastalarının tedavi ve takibi hastaya göre değişir. Ekokardiyografide kapaklarada bollaşma ve kalınlaşma bulunmayan, asemptomatik veya sadece panik ataklardan şikayetçi hastalara hastalığın iyi prognozu hakkında bilgi verilip, hasta 2-4 yılda bir takibe alınmalıdır. Düşük risk grubundaki bu hastalar normal hayatlarına ve düzenli egzersizlerine devam etmeleri konusunda cesaretlendirilmelidir[8,55].

Mitral kapakta kalınlaşma, bolluk ve yetmezlik bulunan hastalar ciddi komplikasyonlar için yüksek risk taşır. Bu hasta grubunun semptomları, akciğer grafisi, ekokardiyografi ve 24 saatlik Holter monitorizasyon bulguları kardiyologlar tarafından düzenli takip edilmelidir[8].

"American College of Cardiology/American Heart Association"ın mitral yetmezliği olan hastaların yıllık olarak takip edilmesini, orta dereceli yetmezliği olan hastalara yılda bir kez ekokardiyografi yapılmasını önermektedir. Semptomu veya sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu olan hastalara kardiyak kateterizasyon yapılmalı ve kapak cerrahisi için değerlendirilmelidir. Kapaklarda kalınlaşma ve bolluk bulunan hastalarda kapak replasmanı yerine kapak onarımı yapılmalıdır[55].

"American College of Cardiology/American Heart Association"ın 1998'de yayınlanan önerilerine göre enfektif endokardit için profilaktik antibiyotik tedavisinin; sistolik klik-üfürüm kompleksi olan hastalara, izole sistolik kliği olup ekokardiyografide MVP ve mitral yetmezlik saptanan ve izole sistolik kliği olup kapakta kalınlaşma, kordalarda uzama, sol atriyal veya sol ventriküler genişleme bulunan yüksek risk taşıyan hastalara verilmesi önerilmiştir[8,55].

Çocuklukta ventriküler erken atım saptanan hastalar erişkin yaşlarda ciddi ventriküler aritmi için daha büyük risk oluşturur ve bu nedenle bu hastaların yakın izlemi gereklidir. Çocukluk döneminde semptomlarla ilişkili ventriküler ektopi ve ventriküler taşikardi tespit edilirse tedavi başlanabilir[41]. Ağır ventriküler aritmisi olan MVP'li hastada ilk tercih β blokörlerdir. β Blokörler dolaşımda ve kalpte bulunan katekolaminlerin aritmojenik etkilerini engeller ve QTc aralığını kısaltırlar[53]. Bu ilaçlar etkilerini kardiyak irritabiliteyi azaltıp, kalp hızını yavaşlatarak ve sol ventrikül diyastol sonu hacmini azaltarak gösteriler[8].

β Blokörler göğüs ağrısı olan hastaların %25-50'sinde düzelme sağlar. Aritmi ile ilişkili olsun veya olmasın çarpıntı yakınması olanlar genellikle β blokörlere iyi cevap verir. Vazodepresör senkopda da bu ajanların kullanılması fayda sağlar[46]. Pek çok hastada alkol, kafein ve sigara gibi uyarıcı maddelerin kesilmesi ile bile semptomlar kontrol edilebilir[55].

Serebral embolide antiagregan ajanların koruyucu etkisi gösterilememiştir[46]. Serebrovasküler olay riskinin düşük olmasından dolayı profilaktik antiagregan veya antikoagülan tedavi önerilmez. Transient iskemik ataktan şüpheleniliyorsa antiagreganlar düşük dozda verilmelidir[8]. Tromboembolik olay geçiren hastalarda antikoagülan ve antiagreganlar birlikte kullanılmalıdır[46].

DOKÜMANTASYON MERKEZİ

QT DİSPERSİYONU

QT Aralığı:

QT aralığı elektriksel sistolü temsil eder ve QRS komleksinin başlangıcı ile T dalgasının sonu arasındaki mesafedir[70]. QT aralığı, ventrikül depolarizasyonu ve repolarizasyonunun eşitlenmemiş potansiyel farkları toplamının yüzey EKG'sinde kaydedilmesidir[71]. Ventrikül depolarizasyonunu QRS dalgası, repolarizasyonunu ise JT mesafesi (QT aralığından QRS zamanının çıkarılması ile bulunur) gösterir[72, 73].

Purkinye liflerinde ve ventrikül miyokardında repolarizasyon zamanlarında bölgesel farklılıklar vardır. Aksiyon potansiyel zamanı proksimal purkinye sisteminde kısa olup distale gittikçe uzar ve en uzun zamana papiller kasın purkinye liflerine bağlandığı noktada ulaşır. En uzun aksiyon potansiyeli bu noktada ortaya çıkar ve sonrasında yeniden kısalır. Ventrikül kasında da repolarizasyon gradienti vardır. Aksiyon potansiyeli epikardın apekse yakın bölgesinde en kısa iken endokarda ve tabana yaklaştıkça uzar[74]. Repolarizasyon ilk olarak sağ ventrikül serbest duvarında, son olarak sol ventrikül tabanı ve apekste tamamlanır. Repolarizasyon bitimindeki bu farklılıklar T dalga sonlanımında farlılık meydana getirir[75].

Repolarizasyon tamamlanmadan önce ortaya çıkan depolarizasyon potansiyelleri erken afterdepolarizasyon olarak adlandırılır. Aksiyon potansiyelinin repolarizasyon fazında uzama erken afterdepolarizasyonlara neden olur. Uyarı sıklığında azalma kaçak potansiyellerin sıklığını artırır[74].

QT intervali ile ventrikül ejeksiyonu arasında normal şartlar altında yakın ilişki vardır; fakat patolojik ve farmakolojik durumlarda bu ilişki kaybolur. Ejeksiyon zamanını etkileyen pek çok hemodinamik faktör repolarizasyonu etkilemediği gibi repolarizasyonu etkileyen pek çok faktör de kalp hemodinamisini etkilemez[71].

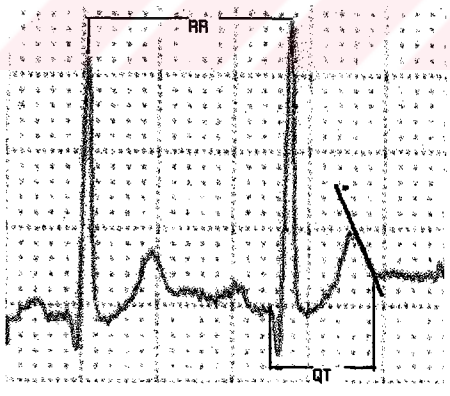
QT ölçümü genellikle dalganın en belirgin olduğu derivasyonda yapılır ve genellikle II'inci derivasyon (DII) tercih edilir[73]. Fakat bölgesel repolarizasyon farklılıklarının tespit edilmesinden sonra herhangi bir derivasyonda tespit edilen en uzun QT aralığının (QTmax) kabul edilmesi önerilmektedir. QT aralığında derivasyonlar arasındaki farklar repolarizasyon vektörünün yönünde olan değişikliklerden kaynaklanır. Bu yüzden elektriksel sistolu en iyi QTmax belirler. QTmax herhangi bir derivasyonda bulunabilir; bu nedenle 12-derivasyonda ölçüm yapılması gerekir; fakat bu çalışma şartlarında yapılabilse bile pratikte kullanılması zordur. Cowan ve arkadaşları[70] anteroseptal derivasyonlarda (V2, V3) QT aralığının QTmax'a en fazla yaklaştığını tespit etmişlerdir. Campbell ve arkadaşları[76] ise V2, V3, V4 'de QTmax'a en fazla rastlandığını ve standart ölçümlerde DII'yi kullanmanın yanlış sonuçlara neden olabileceğini belirtmişlerdir.

QRS dalgasının başlangıç noktası pek çok EKG derivasyonunda kolayca tespit edilebilirken T dalgasının bitiş noktası aralığı tespit etmede karışıklıklara neden olur. En önemli nokta T ve U dalgalarınının ayırdedilebilmesidir. Eğer ayrı ayrı T ve U dalgaları var ise U dalga yüksekliği T dalga yüksekliğinin %50'si veya daha azıdır ve QT aralığı T dalga bitiminde sonlanır. İkincisi; tek bir dalga var ve üzerinde hiç bir derivasyonda çentik görülmüyorsa; QT aralığı dalgayı içerir. Eğer çentikli tek bir dalga var ve ikinci bölüm yüksekliği %50 veya daha küçükse birinci dalga aşağıya doğru eğimli olan en dik kesimden izoelektrik çizgiye kadar uzatılır ve çizgiyi kestiği nokta QT aralığının sonu kabul edilir. Son olarak da çentikli T dalgası var ve ikinci kısım ilk kısmın %50'sinden fazla ise dalganın tamamı QT aralığı içine alınır[72].

Kalp hızı arttıkça QT aralığı kısalır[77]. QT aralığı kalp hızındaki değişiklere yavaş adapte olur. Aksiyon potansiyel zamanı ve efektif refrakter periodunun cevabı yavaş olduğu için QT aralığındaki uzama ve kısalmalar RR (EKG'de birbirini takip

eden iki R dalgası arasındaki mesafe) değişikliklerine en fazla 3 dakika içerisinde adapte olur[78,79]. Aksiyon potansiyel zamanı elektriksel diyastol uzunluğuna belli ölçüler içinde bağlıdır. Hızlı kalp atımlarında diyastol zamanı aksiyon potansiyel zamanından daha kısadır ve repolarizasyonun tamamlanmamasına neden olarak aksiyon potansiyel zamanını azaltır. Aksiyon potansiyel zamanının alt ve üst limitleri vardır ve daha fazla uzayıp kısalamaz[79]. Yani QT intervali ve siklus uzunluğu birbirine ne limitsiz ne de devamlılık gösteren fonksiyonla bağlıdır. RR aralığı değerlerinin çok fazla değişkenlik göstermesi ve QT'nin RR'a bağımlı olması nedeni ile kalp hızına göre QT aralığını düzeltmek karmaşık ve zordur[71]. QT aralığını dakikada 60 atımlık kalp hızına sabitlemek amacı ile pek çok formül bulunmuştur[73]. Düzeltilmiş QT aralığını (QTc) hesaplamak için en sık Bazett formülü kullanılır ve QT aralığının bir önceki RR mesafesinini karekköküne bölünmesi ile elde edilir (Şekil 2) [71].

Şekil 2: EKG'den Bazett formülüne ile QTc hesaplanması



Bazett Formülü: $QTc=QT(saniye)/RR^{½}$ (saniye) [80]

Lineer formüller yada küp kökünün alındığı Fridericia formülü kullanılan diğer formüllerdir[73,79]. Her formülün kalp hızına göre bazı kısıtlamaları vardır.

Fridericia formülü düşük hızlarda en iyi düzeltmeyi verirken yüksek kalp hızlarında başarısız olmaktadır. Lineer regresyon eşitlikleri ise düşük ve yüksek kalp hızlarında yetersiz kalmaktadır. Bazett formülü tüm kalp hızlarında düzeltmede başarısızdır. En ideal formül linear regresyon eşitliklerinde 60'ın altı, 60-100 arası ve 100'ün üstü kalp hızlarında üç ayrı kat sayı kullanılmasıdır; fakat bu çalışma şartlarında kullanılabilse bile pratikte zor olmaktadır[81]. Bu nedenledir ki hala en çok kullanılan eşitlik 1920'de Bazett'in tanımladığı formüldür[73,79,80,81]. Çocuklarda sinus aritmilerinin sık görülmesi nedeni ile en kısa RR mesafesinin takip ettiği en uzun QT aralığını kullanarak QTc hesaplanması önerilmiştir[82].

QT aralığının QRS zamanı nedeniyle uzaması çok fazla gözönüne alınmasa da normalin üst sınırına yaklaşan QRS uzamaları QTc'nin patolojik değerlere ulaşmasına neden olabilmektedir. Bu nedenle JT mesafesinin repolarizasyonu değerlendirmek için kullanılması önerilmiştir. Fakat QRS dalgasının bitiş noktasının belirlenmesinde zorluk olması ve standartlarının olmaması JT mesafesinin kullanılmasını engellemektedir[83].

QT aralığının kalp hızına göre düzeltilmesi uzun QT aralığının teşhisi için önemlidir. Akkiz veya konjenital nedenli QT uzamaları polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de pointes), ventriküler taşikardi ve fibrilasyona neden olarak ölümcül olabilir[73,79]. QTc'nin üst sınırı olarak her iki cinste genellikle 440 ms kabul edilir[71,81]. Vincent ve arkadaşlarının[84] yaptıkları bir çalışmada uzun QT taşıyıcılarının %6'sının QTc değeri 440 ms altında ve taşıyıcı olmayan aile bireylerinin %15'inin 440 ms üzerinde değerlere sahip olduğu gösterilmiştir. Yani QTc 440 ms sınırı ile yanlış pozitif ve yanlış negatif sonuçlar çıkabilmektedir[81]. Moss ve arkadaşları[85] üst sınırın 460 ms olarak alınması gerektiğini söylemişlerdir. Leistner ve arkadaşları[86] düzeltilmiş normal QT değerlerini hayatın 1'inci ayında 453 ms, 2'inci ayında 468 ms,

3'üncü ayında 470 ms ve 4'üncü ayında 468 ms bulmuşlardır. Garson ve arkadaşları[82] ise 470 ms sınır alarak yaptıkları çalışmada normal kişilerin %96.2'si ve uzun QT sendromu tanısı alan hastaların %1.6'sında QT mesafesini sınır değerin altında saptamışlardır.

QT uzaması belirgin ve orta derecede olmak üzere sınıflanabilir. QTc mesafesi normal populasyon ortalamasının %125'inden fazla olduğunda belirgin uzamadan sözedilir ve konjenital olabileceği gibi nörojenik, koroner artere kontrast madde enjeksiyonu, antiaritmik ilaç kullanımı, ağır bradikardi, atriyoventriküler blok, miyokard iskemisi, resüsitasyon sonrası, ağır hipokalsemi ve hipotermi durumlarında da görülebilir. Orta derecede uzama ise QTc'nin normal populasyon ortalamasının %115'i ile %125'i arasında olmasıdır ve iskemi, kardiyomiyopati, kalp cerrahisi sonrası, orta derecede hipokalsemi, klas I antiaritmik ilaç ve tranklizan kullanımı, hipotiroidi, pituiter yetmezlik durumlarında ve nörojenik vakalarda rastlanır[71] .

Jervel ve Lange-Nielsen 1957 yılında uzamış QT aralığı, konjenital sinirsel sağırlık, bayılma veya ani ölümlerin görüldüğü otozomal resesif geçişi olan bir hastalık tanımladılar. 1963-1964 yıllarında Romano ve arkadaşları ve Ward işitmenin normal ve geçişin otozomal dominant olduğu benzer bir sendrom rapor ettiler[87]. Konjenital uzun QT sendromunda (LQTS) QTc belirgin uzamış, sınırda veya normal olabilir. Bu nedenle tanı kriterleri puanlandırılarak teşhis için kullanılmaktadır. En yüksek 9 puanın alınabildiği sisteme göre 0-1 puan düşük olasılık, 2-3 puan orta derecede olasılık ve 4 veya üstü puan ise yüksek olasılık ile LQTS tanısı koydurur[88]. QT zamanı LQTS'da spontan olarak veya emosyonel bozukluk sonucu değişebilir. Tablo 5'te tanı kriterleri ve puanlama sistemi gösterilmektedir.

Tablo 5: Uzun QT sendromu kriterleri (1993)

	Puan
PuanEKG bulguları*	
*QTc***	
>0.47 saniye	3
0.46-0.47 saniye	2
0.45 saniye (erkek)	1
Torsade de pointes	2
T dalgası alternansı	1
Çentikli T dalgası (3 derivasyonda)	1
*Yaşa göre düşük kalp hızı****	0.5
Klinik hikaye	
Senkop	
Stres ile	2
Stres olmadan	1
Konjenital sağırlık	0.5
*Aile hikayesi*****	
Kesin LQTS******	1
Aile fertlerinde 30 yaşından önce açıklanamayan ani ölüm bulunması	0.5

* EKG'yi değiştirecek sekonder sebeplerin bulunmaması
** Bazett formülüne göre hesaplanmış
*** Kalp hızı dinlenmede yaşa göre 2 persentilin altında
**** Aynı aile bireyleri 1 ve 2 de alınmamalı
***** LQTS skorlamasında 4'ün üstünde puan almış
Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. Circulation 1993;88:782-784'den alınmıştır.

QT Dispersiyonu (Dağılımı):

İskemik kalp hastalıklarının neden olduğu veya ilaç yan etkilerine bağlı olarak ortaya çıkan yada LQTS sonucu oluşan ventrikül taşiaritmileri tehlikeli olabilir. Aritmi ve ani ölüm riski olan hastaları önceden tespit edebilmek için yüzey EKG'si üzerinde yıllardır çalışılagelmiştir. Holter monitorizasyonu ekstrasistollerin zamanını, sıklığını ve kalp hızı değişkenliğini (variability) göstermesi nedeni ile EKG teknikleri içinde en ümit verici metod olmuştur. Ortalama sinyal elektrokardiyogramı (signal average electrocardiyography) QRS konfigürasyonu ve süresindeki anormallikleri tespit edebilmektedir. Fakat bu metodların hiçbirisi ne sensitif ne de spesifiktir ve de

en önemli aritmojenik faktör olan ventrikül repolarizasyonu konusunda bilgi vermez[89].

İlk kez 1964'de Han ve Moe'nun ölümcül ventrikül aritmilerinde repolarizasyonun heterojen olduğunu göstermelerinden sonra bu heterojenliğin klinik olarak ölçümünün kolay bir yolu araştırılmaya başlanmıştır[90] . İlk metod; girişimsel olarak monofazik aksiyon potansiyellerinin bölgesel farklılıklarının kaydedilmesi ile yapılmıştır[91,92]. İkinci olarak vücut yüzey haritalandırılması (Body surface mapping) deneysel ve klinik çalışma amaçlı kullanılmış fakat klinikte kullanımı ve taşınmasının zor olması ve de yöntemin kullanışsızlığı nedeni ile birkaç akademik çalışmada ve sınırlı sayıda LQTS'li hastanın izleminde kullanılmıştır[90].

Mirvis[75] 1985 yılında göğüs üzerine 150 elektrod yerleştirerek QT aralığı ölçümleri yapmış ve normal sağlıklı kişilerde en uzun QT aralığının sırtın sol lateralinde, en kısa QT'yi ise göğsün sağ altında ölçmüştür. 50 sağlıklı kişi üzerinde yapılan bu çalışmada vücut yüzeyinde en uzun ve en kısa QT aralığı arasındaki fark 59±13 ms ve yüzey EKG'sinde en uzun ve en kısa QT aralığı arasındaki fark 48±21 ms olarak birbirine yakın değerler elde edilmiştir. Monofazik aksiyon potansiyel ölçümlerindeki bölgesel farklılıklar ile yüzey EKG'sindeki QT dispersiyon değerlerinin ilişkili olduğu gösterilmiştir[93].

Cowan ve arkadaşları[70] 12 derivasyonlu EKG'de ölçülen en uzun QT aralığından (QTmax) en kısa QT aralığının (QTmin) çıkartılması ile elde edilen değeri QT dispersiyonu (QTd) olarak adlandırmış ve miyokard enfarktüsünde arttığını göstermişlerdir. Day ve arkadaşları[1] ise QTd'nin ventriküler repolarizasyon farklılıkları gösteren güvenilir bir indeks olduğunu belirtmişlerdir. QTd'nin 12 derivasyonda ve prekordiyal 6 derivasyonda yapılan ölçümlerinin korele olduğu ve

daha az zaman kaybına neden olduğu için geniş populasyon çalışmalarında sadece prekordiyal derivasyonların kullanılabileceği belirtilmiştir[90].

Yüzey EKG'sinde QT aralığı; kalp elektrofizyolojisi, geometrisi, vücut şekli, doku impedansı ve biyolojik sinyal üretiminin etkileşimlerinin sonucu ortaya çıkar[89]. Polimorfik ventriküler taşikardi (Torsades de pointes) veya ventriküler fibrilasyonlarda genellikle T dalgasını kesen bir ventriküler ekstra atımın aritmiyi başlatması nedeniyle; erken ventrikül depolarizasyonunun başlangıcının ventriküldе bir bölgede QT aralığının sonuna rastladığı düşünülmüştür. Erken kontraksiyonun başlama noktası ile QT aralığı sonlanma noktası arasındaki zaman dilimi en küçük repolarizasyon dispersiyonu olarak tanımlanmıştır[71,92].

Bölgesel aksiyon potansiyel zamanı değiştiği zaman miyokard içerisindeki anormallik her bölgede aynı dağılımı göstermez ve eğer yeterli miktarda değişiklik oluşursa yüzey EKG'sinde QT dispersiyonunda artışa neden olur[89]. Repolarizasyon dispersiyonu kritik değere ulaştığında kısa aksiyon potansiyelinin olduğu bölgeden erken bir uyarı ortaya çıkar fakat uzun repolarizasyon olan bölge uyarı iletimine direnç göstererek "reentry" için uygun ortam yaratır[92] . "Reentry" miyokardda bir bölgede oluşan dalganın bir daire etrafında dolaşarak tekrar tekrar aynı bölgeyi uyarmasıdır. "Reentry" ve erken depolarizasyonu oluşturan mekanizma aynı olmayabilir. Yeniden uyarılmanın (reexcitation) olabilmesi için blok olan bölgedeki miyokardın uyarılabilmesi gerekir. Aritmi için bloğun derecesi, kısa ve uzun refrakter periyod bölgeleri arasındaki mesafe de önemlidir[94] .

Bölgesel otonomik tonus değişikliklerinde, hareket bozukluğu veya asimetrik hipertrofide elektrofizyolojik olarak bölgesel afterdepolarizasyonda olan bir hücre populasyonu oluşur[89] . Eğer yeterli miktarda stimulus oluşursa aksiyon potansiyel zamanı kısa olan lif duyarlı dönemde ise yeniden uyarılır ve ventriküler erken atım

ortaya çıkar. Deneysel olarak dispersiyonun artırıldığı modellerde aritmi oluşturmak için bir erken uyarıya ihtiyaç vardır. Klinikte ise LQTS olan hastalarda QT aralığı uzun iken ventriküler erken atım oluşur daha kısa olan QT aralıklarında ventriküler erken atım oluşmaz. Purkinje liflerinde ve/veya ventrikül miyokardında repolarizasyonun heterojen olması aritmiye neden olur. Ayrıca bu hastalarda aritminin stres, anksiete veya korku gibi sempatik boşalımın arttığı durumlarda ortaya çıkması nedeniyle Purkinye liflerinde sempatik tonusa bağlı otomatisite artışının aritmiye neden olduğu düşünülmektedir[92].

QT aralığında uzama sonucu oluşan aritmilerin hızlı atriyal "pace"e iyi yanıt vermesinin kalp hızı artışının dispersiyonu azaltarak ventrikül aritmilerini engellemesine bağlı olduğu düşünülmektedir[92].

QT aralığı kalp hızına bağımlı olması nedeniyle yapılan çalışmalarda en uzun QTc (QTcmax) değerinden en kısa QTc (QTcmin) çıkartılması ile düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTc) elde edilmiş ve bu değerin QTd ile korele olduğu gösterilmiştir[1,89,90]. Fakat QTc dispersiyonu ile ilişkili olarak bazı problemler söz konusudur. QTc hesaplamasında kullanılan Bazett formülünün bazı kısıtlayıcı özellikleri olsa da bunlar fizyolojik kalp hızlarında göz önüne alınmayabilir. Her ne kadar QT aralığı kalp hızına bağımlı ise de QTd kalp hızına bağımlı olmayabilir. QT aralığı ölçümlerinde kullanılan teknoloji, çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. Kalp hızına göre hesaplanması nedeniyle en iyi yöntem 12 derivasyonun aynı anda çekilmesidir fakat sık kullanılan metodlar aynı kalp siklusunu 12 derivasyonda birden göstermemektedir. En önemlisi de karşılaştırılan grupların kalp hızları dikkate alınmamaktadır. Bu nedenle QTc dispersiyonunu, düzeltilmemiş QTd ve kalp hızı değerlerini belirtmeksizin vermek yanıltıcı olabilir[95].

QTd ve QTc dispersiyonunun LQTS olan hastalarda arttığı gösterilmiştir[1,90]. LQTS'da β blokör tedavisine yanıt alınan hastalarda QTd ve QTc dispersiyonu'nin normale yaklaştığı fakat tedaviye cevap vermeyen hastaların QTd ve QTc dispersiyonu değerlerinin hiç tedavi almayan hastalarla benzer olduğu bulunmuştur. QTd'nin 100 ms'nin üzerinde olması aritmi açısından yüksek riskli grubu göstermektedir. Tedavi altındaki LQTS'lu hastalar ancak hayatı tehdit eden aritmilerle başvurduklarında antiaritmik tedaviye yanıtsız olduğu anlaşılabilmektedir. Bu nedenledir ki QTd aritmi riskini göstermede ve tedaviyi değerlendirmede doğruluk payı yüksek bir parametredir[90].

QT ve QTd ölçümleri bilgisayarda otomatik olarak veya elle yapılabilir. Otomatik sistemler en sık görülen T dalga morfolojilerini fark edebilecek şekilde yapılmıştır. Bu nedenle T-U paterninin bulunması durumda zorluklar çıkmaktadır. Otomatik sistemde aynı sayıyı tekrar hesaplayabilme (reproducibility) oranı %100 olmasına rağmen elle yapılan ölçümlere göre hata payı yüksektir[97]. Elle yapılan ölçümlerde de farklı kişilerin ölçümleri arasında da farklılıklar bulunur. Fakat aynı kişinin tekrarlayan ölçümleri arasında farklılık daha azdır. Aynı kişi, farklı kişi ve otomatik tekrarlanan QTd ve QTc dispersiyonu hesaplamalarındaki hatalar QT aralığı ölçümlerine göre daha belirgindir ve en fazla hata QTc dispersiyonu hesaplamalarında yapılmaktadır[96,97]. Otomatik QT aralığı ölçümleri daha kararlı olmasına rağmen elle yapılan ölçümlerle farklar görülmektedir. Yani elle yapılan ölçümlerdeki klinik tecrübe, otomatik hesaplardan elde edilen verilere doğrudan uygulanamaz[97].

QT aralığı değişiklikleri dinamiktir bu nedenle tek bir ölçüm değil tekrarlanan ölçümler ile hastalığın ilerlemesi ve ilaç etkisi değerlendirilmelidir. QT bitiş noktasını doğru tespit eden algoritmalar kullanılabilir ise devamlı monitörizasyonla koroner yoğun bakım ünitelerinde değişiklikler anında farkedilebilir[97].

Digitizer kullanılarak yapılmış hesaplamalarda QTd sağlıklı populasyonda 20-50 ms, MI'dan sonra 60-100 ms ve LQTS olan hastalarda 150-200 ms olarak bulunmuştur[76]. Fakat QTd'nin normal değerleri 28.7±9.2 ms ile 71±7 ms arası gibi geniş bir aralık içinde tanımlanması QTd'nin kullanımdaki değerini düşürmektedir. Bu nedenle QTd ölçümlerinin standardizasyonuna ihtiyaç vardır[95].

Ventrikül repolarizasyonunda β adrenerjik kontrolünün daha belirgin olduğuna inanılır[71]. Antikolinerjiklerin kalp hızından bağımsız olarak QT aralığını kısalttığının gösterilmesinden sonra ventrikül miyokardında kolinerjik reseptörlerin varlığı gündeme gelmiştir[77]. Fakat α mimetiklerin QTc ve QTd'yi etkilemedikleri ve QT'ye olan etkilerini kalp hızını değiştirerek yaptıkları gösterilmiştir[98,99]. β Blokörlerin QT üzerine kalp hızından bağımsız etkisi gösterilememiş olmasına rağmen β mimetiklerin QTc ve QTd'yi arttırdıkları rapor edilmiştir[77,98]. β Blokörlerin uzun süreli kullanımı QT aralığını değiştirmeksizin repolarizasyonun homojen olmasını sağlayarak QTd ve QTc dispersiyonunu azaltmakta ve ventriküler aritmi oluşumunu engellemektedir. β blokör tedavisine dirençli LQTS hastalarında sol kalp sempatik denervasyonu ile semptomlarının düzeldiği ve QTd'nin belirgin olarak düştüğü gösterilmiştir. Bu etki α ve β adrenerjik etkinin ortadan kalkması sonucu meydana gelmektedir[90].

MVP hastalarında QTmax uzamamasına rağmen QTd ve QTc dispersiyonu artmış olarak bulunmuştur. Tieleman[11] 24 saatlik Holter monitorizasyonundaki ventriküler erken atım sayısı ile QTc dispersiyonu arasında ilişki bulamamışken, Kulan[12] yüksek dereceli aritmilerde QTd ve QTc dispersiyoQTc dispersiyonunu anlamlı yüksek kaydetmiştir. MVP'de miyokard repolarizasyon zamanında farklılığı açıklayacak pek çok mekanizma vardır. Birinci neden MVP'li hastalarda otonomik disfonksiyon; dolaşımdaki yüksek katekolamin konsantrasyonu, katekolamine artmış yanıt, otonomik anormal regülasyon, barorefleks değişiklikleri ve atriyal natriüretik

faktör sekresyonu sonucu ortaya çıkabilir[11,12]. Hayvan modellerde sempatik sistemin uyarılması ile QT dispersiyonunun arttığı deneysel olarak gösterilmiştir. Bu etki repolarizasyonda bölgesel uzama ve kısalmalar sonucu oluşmaktadır[100]. Diğer neden MVP'de korda tendinea üzerindeki çekilme kapak yüzey alanının fazla olması nedeni ile yüksektir. Miyokard üzerindeki stres aksiyon potansiyelinin süresi veya afterdepolarizasyonları kısaltarak repolarizasyonda heterojenliğine neden olabilir[101]. Üçüncü olasılık ise kalp tabanında meydana gelen geç afterdepolarizasyonlar ve tetikleyici aktivitelerin QTc dispersiyonunu arttırmasıdır[11].

MVP'de belirgin U dalgası, QTc uzaması ve tipik ventrikül aritmilerinin (Torsades de pointes) bulunması nedeni ile MVP'nin adrenaline bağımlı atipik LQTS olduğu hipotezi öne sürülmüştür. MVP'li hastalarda görülen adrenerjik tonusa bağlı ventriküler aritmiler, gecikmiş afterdepolarizasyonların aritmojenezde önemli rolü olduğunu akla getirir. β blokörlerin MVP'li hastada semptomlarda düzelme sağlaması bu hipotezi destekler. β blokör gecikmiş afterdepolarizasyonları engeller ve QT dispersiyonunu kısaltır[11] MVP'de QT dispersiyonundaki artma bölgesel QT uzamasına bölgesel kısalmanın eşlik etmesi ile meydana gelmektedir[11,12].

Antiaritmik ilaçların tamamı repolarizasyon zamanını uzatıp erken afterdepolarizasyon yaratarak "torsades de pointes" tipi ventrikül aritmisine neden olur[71,102]. Aritmi oluşumu ile kan ilaç düzeyleri veya dozu arasında bağlantı bulunamamıştır. Bazen quinidin ve disopyramide yüksek dozlarda aritmiye neden olabilse de genellikle sebep idiyosinkratiktir. Bazı kişiler özellikle ilacın sebep olduğu QT uzamasına duyarlıdır[71]. Klas Ia antiaritmiklerle tedavi sırasında "torsades de pointes" tipi ventriküler taşikardi görülen hastalarda QTd ve QTc dispersiyonu değerleri tedavi sırasında; tedavi öncesi ve amiadoron tedavisinden sonraki değerlerden daha yüksek bulunmuştur[102]. Klass III antiaritmikler primer olarak

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

refrakter periyodu uzatarak etki ederler. Etkilerini en fazla repolarizasyon zamanının en kısa ve en az repolarizasyon zamanının en uzun olduğu bölgede yaparak dispersiyonu azaltır ve "reentrant" mekanizmayı engellerler[94].

İskeminin aksiyon potansiyel üzerine bifazik etkisi vardır. İlk olarak aksiyon potansiyel ve repolarizasyon zamanı kısalırken yaklaşık 24 saat sonra uzamaya başlar. En uzun QT hasarın olduğu bölgededir. Ortalama QT uzunluğu etkilenmemesine rağmen üç boyutlu dağılımı değişir[74,75]. Miyokard iskemisinin kapsadığı alan arttıkça ventrikül repolarizasyon dağılımı artar[103]. Miyokard enfarktüsü (MI) sonrasında klas III antiaritmik ilaç kullanan hastalarda QT dispersiyonu antiaritmik kullanmayan gruba göre anlamlı olarak kısalır[104]. MI sonrası uzun QT dispersiyonunun bulunması ventrikül taşiaritmisi için yüsek riski gösterir ve postenfarktüs skar boyutu ile direkt ilişkilidir. QT dispersiyonunun 80 ms ve üzerinde olması %72 sensitivite ve %86 spesifite ile ventrikül taşikardisi riskini gösterir[2]. Koroner arter hastalıklarında ölümcül ventrikül aritmisi bulunan grupta QTc dispersiyonu anlamlı olarak yüksek olup başarılı anjiyoplastiden 24 saat sonra aritmisi olan veya olmayan grupta QTc dispersiyonunda azalma olur[105].

Dilate kardiyomiyopatide QTd 80 ms'yi aştığında ani ölüm ve aritmi riski artmıştır[106]. İdiyopatik dilate kardiyomiyopatide QT dispersiyonu aritmi görülen hastalarda görülmeyenlere göre yüksektir[3,107]. Dilate kardiyomiyopatili çocuklarda artmış QT dispersiyonu ciddi ventriküler aritmi riskini %78 sensitivite ve %70 spesifite ile gösterebilmektedir[107].

Hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda QT aralığı ve QTd kontrol grubuna göre artmıştır[4,97]. Hipertrofik kardiyomiyopatisi bulunan çocuk hastalarda QT dispersiyonundaki artma mortalite riskinde yükselme ile ilişkili bulunmuş ve devam eden iskeminin göstergesi olarak kabul edilmiştir[4,108].

QT, QTd, QTc ve QTc dispersiyonu'nin uzamış olması; mortaliteyi genel populasyonda 2 kat, kardiyovasküler yüksek risk taşıyan grupta 3 kat artırırken sağlıklı populasyonda mortaliteyi etkilemediği gösterilmiştir[109].

Bütün bu veriler göz önüne alındığında yüzey EKG'sinden ölçülen QTd ventrikül miyokardındaki repolarizasyonun heterojenitesini gösteren kolay uygulanabilir, ucuz, invaziv olmayan ve güvenilir bir metottur[76,90]. QTd'nin daha hassas ölçümü ve çeşitli hasta gruplarında verilerin elde edilmesi, aritmi riskinin saptanması ve ciddi aritmi beklenen hastaların erken tanınması açısından önemli klinik yarar sağlayacaktır[76].

MATERYAL VE METOD

Hasta Populasyonu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Kardiyolojisi kliniğine kasım 1995 ile ekim1999 tarihleri arasında başvuran hastaların kayıtları retrospektif olarak tarandı. Bu yıllar arasında 1880 muayene ve 1610 ekokardiyografi kaydından göğüs ağrısı yakınması ile başvuran 55 hasta (%2.9) ve MVP tanısı almış 72 hasta (%3.8) tespit edildi. 127 hastadan 35 göğüs ağrısı, 39 MVP hastasının dosyaları ve EKG'lerine ulaşılabildi. Bu hastaların dosya kayıtları incelendi ve EKG'leri üzerinde ölçüm yapıldı.

Göğüs ağrısı grubuna (Grup I); tekrarlayan kronik ağrıları bulunan ve ağrıya neden olabilecek altta yatan patoloji tespit edilmeyen, eforla gelen, ağrıya eşlik eden çarpıntı, çabuk yorulma ve senkop gibi semptomları bulunan veya sıkıştırıcı, kıvrandırıcı karakterde ve yayılma gösteren ağrıları olan hastalar alındı. 2 hasta hipertrofik kardiyomyopati, 1 hasta aort stenozu, 1 hasta miyokardit, 2 hasta psikiyatrik etiyoloji düşünüldüğü için çalışma dışı kaldı ve 6 hastada MVP saptanması nedeniyle MVP grubuna alındı. Göğüs ağrısı grubu yaşları 5 ile 15 arasında (ortalama 10.2±2.6 yaş) olan; 10 kız (%43) ve 13 erkek (%57) toplam 23 hastadan oluşuyordu.

MVP grubu (Grup II) sistolik klik ve/veya geç sistolik üfürüm duyulan yada semptomu bulunan ve ekokardiyografik olarak MVP tanısı konan hastalardan oluşuyordu. MVP grubunda 10 hasta akut romatizmal ateş ve 2 hasta dal bloğu tespit edilmesi nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışma grubuna 27 hasta dahil edildi. MVP

grubundaki hastaların yaşları 3.8 ile 17 yaş arasında (ortalama 11.2±3.4 yaş) olup, 15 kız (%56) ve 12 erkekten (%44) oluşuyordu. MVP grubunda 4 Marfan Sendromlu (%15) ve 1 hipermobilite sendromlu (%4) hasta bulunuyordu. MVP hastalarından semptomu olan (Grup IIa), oskültasyonda üfürüm ve/veya klik saptanan (Grup IIb) ve 24 saatlik EKG monitorizasyonunda ventriküler ekstra atım kaydedilen hastalar (Grup IIc) üç ayrı grup halinde kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Semptomatik hastalar 3.8 ile 17 (ortalama 11,8±3.6 yaş) yaşlarında, 8 kız ve 7 erkek toplam 15 (%56), fizik muayenesinde üfürüm saptanan hastalar 5.5 ile 16 (ortalama 10.9±3.4 yaş) yaşlarında, 10 kız, 7 erkek toplam 17 olgudan (%63) oluşuyordu.

Kontrol grubu (GrupIII) olarak yaş ve cinsiyet karşılaştırması yapılarak aynı tarihler arasında üfürüm nedeni ile kardiyoloji polikliğine başvuran ve ekokardiyografik incelemelerinde özellik saptanmayarak masum üfürüm tanısı alan hastalar alındı. Kontrol grubuna alınan 21 erkek ve 7 kız toplam 28 hastanın yaşları 5.5 ile 15 (ortalama 9.5± 3.0 yaş) arasında idi.

Hastalara şikayetleri konusunda bilgi verildi ve yapılacak işlemler için yazılı onay alındı. Çalışma için Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Etik Komitesinden onay alındı.

Ekokardiyografi

Hastaların ekokardiyografik incelemeleri (M-mode, 2-B, Doppler ve Renkli Doppler) ATL Ultramark 9 ekokardiyografi (Advenced Technologies Lab., Inc.; A.B.D.) cihazı ile 2.5 mHz ve 5.0 mHz problar kullanılarak yapıldı. MVP tanısı apikal dört boşluk ve parasternal uzun eksen görüntülerden "American College of

Cardiology/American Heart Association (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease)"ın 1998'de yayınlanan önerilerine göre konuldu. MVP tanısı M-mod ekokardiyografide bir veya iki mitral kapakçığın en az 2 mm posterior hareketi veya 3 mm'den fazla tüm sistolü kaplayan posterior hamaklaşması, 2-B ekokardiyografide bir veya iki mitral kapakçığın parasternal uzun eksen görüntüde özellikle sistolde mitral halka düzleminin atriyal tarafına doğru yer değiştirdiğinin görülmesi ile konuldu. Ekokardiyografide MVP kriteri olarak ayrıca kapakçık kalınlaşması, mitral halka genişlemesi, korda uzaması ve kapak bolluğu alındı. Mitral yetersizlik olup olmadığı Renkli Doppler ekokardiyografi ile tespit edildi ve jet büyüklüğüne göre hafif-orta-ağır şeklinde derecelendirildi[55].

Elektrokardiyografi

Oniki derivasyonlu EKG kaydı 25 mm/s hızında ve 10 mm/mV standardizasyonunda tek kanallı EKG cihazı (Nikhon Kohden Corp., Tokyo, Japonya) ile yapıldı. EKG'lerden kalp hızı, RR mesafesi, RR variabilitesi, PR mesafesi, en büyük P yükseklik ve genişliği, P aksı, QRS zamanı, QRS aksı, QT aralığı, düzeltilmiş QT (QTc), QT dispersiyonu (QTd), düzeltilmiş QT dispersiyonu (QTc dispersiyonu), prekordial ve ekstremite derivasyonlarında QT dispersiyonu hesaplandı. Bu ölçümler büyüteçli cetvel altında elle tek kişi tarafından yapıldı ve ölçümler bir kez daha aynı kişi tarafından tekrarlanıp karışıklık yaratan EKG'ler çalışma dışı bırakıldı.

QRS zamanı 0.12 sn ve üzeri olan EKG'ler ve QT intervalini etkileyen ilaç kullanan hastalar çalışmaya alınmadı.

QT aralığı için QRS kompleksinin başlangıcı ile T dalgası bitiş noktası arasındaki mesafe ölçüldü. T dalgası bitiş noktası tespiti standartlara uygun olarak yapıldı[72]. T dalgası bitiş noktası; tam olarak tespit edilemeyen veya prematür atım ile kesilen derivasyonlar değerlendirmede göz önüne alınmadı. İki derivasyondan fazla derivasyonda QT aralığı ölçülemeyen EKG'ler çalışma dışı bırakıldı. Oniki derivasyonun herbirinde birbirini takip eden üç atımda QT aralığı ölçüldü. QT aralığı ve QTc ekstremite derivasyonlarından DII'de ilk üç değerin ortalaması alınarak bulundu[73]. QTc Bazett formülü ile QT zamanı bir önceki siklusun RR mesafesinin kare köküne bölünerek hesaplandı[80].

QT dispersiyonu herhangi bir derivasyonda bulunan maksimum QT aralığından minimum QT aralığı çıkartılarak bulundu. QTc dispersiyonu aynı şekilde en yüksek QTc değerinden en düşük QTc değeri çıkartılarak tespit edildi[90]. QT dispersiyonu ekstremite ve göğüs derivasyonlarında ayrı ayrı hesaplananarak gruplar arasında karşılaştırma yapıldı. Göğüs ve ekstremite derivasyonlarından ölçülen QT dispersiyonları ile 12 derivasyondan ölçülen değerler arasında korelasyon analizi yapıldı. QT dispersiyonunun ve QTc dipersiyonunun birbirlerine ve kalp hızına bağımlı olup olmadıklarına bakıldı.

RR mesafesi her atım için ölçüldü ve en yüksek RR değerinden en düşük RR değeri çıkartılarak RR variyabilitesi (RR değişkenliği) bulundu. RR değeri en düşük ve en yüksek değerlerin ortalaması olarak hesaplandı.

Ayrıca EKG'lerde tespit edilen disritmiler kaydedildi. Her hasta için ST ve T değişikliklerinin varlığı not edilerek gruplar arasında karşılaştırılma yapıldı.

Tüm EKG parametreleri yönünden göğüs ağrısı, MVP ve kontrol grupları birbirleri ile karşılaştırıldı. MVP ve göğüs ağrısı QT, QTc, QT dispersiyonu, QTc dispersiyonu, prekordiyal ve göğüs derivasyonlarındaki QT dispersiyonu açısından

ayrı ayrı kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Semptomatik (Grup IIa), fizik muayenesinde dinleme bulgusu olan (Grup IIb) ve 24 saatlik EKG monitorizasyonunda ventriküler ekstra atım kaydedilen (Grup IIc) MVP hastaları üç ayrı grup olarak EKG'lerinden QT, QTc, QT dispersiyonu, QT ektremite ve QT göğüs derivasyonlarında QT dispersiyonu, maksimum QTc, minimum QTc ve QTc dispersiyonları hesaplanarak kontrol grubu ile karşılaştırıldı.

Egzersiz Testi

Göğüs ağrısı bulunan ve MVP'leri tespit edilen hastaların dosyalarından egzersiz testi sonuçlarına ulaşıldı. Egzersiz testi yapılmamış hastalardan ulaşılabilenler geri çağrılarak testleri yapıldı. Egzersiz testi; devamlı EKG monitorizasyonu altında Circadian Stress Test Treadmill Model TM4 (Circadian Systems, San Jose, California, A.B.D.) ile Bruce protokolüne göre yapıldı[110].Egzersiz testi sırasında her 3 dakikada bir hız ve eğim miktarı artırıldı ve hastalar sözlü olarak motive edilerek yorulana kadar mümkün olan en yüksek aşamaya kadar devam edildi. Her basamakta kan basıncı ölçüldü ve 12 derivasyonlu EKG çekildi. Test sırasında ritim takibi yapıldı ve atriyal veya ventriküler prematür atım yada taşikardi tespit edilmesi durumunda devamlı monitorizasyona geçildi. Kalp tepe atımı yaş için belirlenmiş maksimum sınıra ulaşana veya hasta yorulma nedeniyle devam edemeyeceğini bildirene kadar teste devam edildi. Test sona erdirilirken periferik göllenme ve vagal cevabı önlemek için hastalar yavaş olarak bir dakika daha yürütüldü. Kan basıncı ve EKG istirahat fazında 5-10 dakika süre ile izlendi. Her evredeki kalp hızı, maksimum kalp hızı, ulaşılan evre, egzersiz süresi ve disritmi

varlığı not edildi. Başlangıç diyastolik ve sistolik kan basınçları karşılaştırıldı ancak test sırasındaki kan basınçlarının gürültü artefaktı nedeniyle yanlış sonuç verebileceği düşünülerek bunlarla ilgili istatistiksel karşılaştırılma yapılmadı. Test sonrasında EKG traseleri tekrar incelenerek test sırasında ve sonrasında T dalgası değişiklikleri kaydedildi. Efor testinde başlangıçtan itibaren test sonlandırılıncaya kadar kaydedilen kalp hızları, test süresince ulaşılan en yüksek kalp hızı, ulaşılan evre, T dalgası değişiklikleri, istirahat sistolik ve diyastolik kan basınçları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter Monitorizasyonu)

MVP grubunda dosyalar incelenerek 24 saatlik ambulatuvar EKG kayıtları bulundu ve ulaşılabilen semptomatik hastalar geri çağrılarak 24 saatlik EKG monitorizasyonu yapıldı. Hastaların 24 saatlik monitorizasyonu sırasında kaydedilen ventriküler erken atım, ventriküler taşikardi, atriyal erken atım ve supraventriküler taşikardi varlığı not edildi. Ventriküler erken atımlar Lown ve Wolf'un sınıflandırmasına göre derecelendirildi[66].

İstatiksel Analiz

EKG ölçümlerinden elde edilen veriler ortalama ve standart deviasyon şeklinde ifade edildi ve tek yönlü varyans analizi kullanıldı. F-probabilitesinin 0.05'e eşit veya küçük olması durumunda fark anlamlı olarak kabul edildi. Anlamlı değerler

için Tukey HSD testi ile farkın hangi gruptan kaynaklandığı bulundu. QT, QTc, QTc maksimum, QTc minimum, QT dispersiyonu, QTc dispersiyonu, ekstremite ve göğüs derivasyonlarında QT dispersiyonu değerlerinin ayrı ayrı kontrol grubu ile karşılaştırılması için tek yönlü ANOVA ve Dunnett testi kullanıldı; $P \leq 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Parametrik varsayımları yerine getirmeyen değerler için (RR mesafesinin maksimum ve minimum değerleri) Kruskal-Wallis varyans analizi kullanıldı. Parametrik varsayımları yerine getirmeyen iki grubun karşılaştırılması için Mann Whitney U testi kullanıldı. Kalp hızı ile QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonunun bağımlılık analizi ve de 12 derivasyondan ölçülen QT dispersiyonu ile ekstremite ve göğüs derivasyonlarından ölçülen QT dispersiyonu korelasyonu için Pearson korelasyon analizi yapıldı ve korelasyon katsayısının sıfır olması herhangi bir ilişkinin bulunmadığı, -1 olması tam negatif ilişki, +1 olması tam pozitif ilişki olarak ve $P \leq 0.05$ anlamlı ilişki olarak benimsendi. Yüzdelerin karşılaştırılması için Ki-kare testi yapıldı ve beklenen değerin gözlerden birinde 5'den küçük olması halinde Fisher testi kullanıldı.

Egzersiz testi karşılaştırmaları için t-test yapıldı ve $P \leq 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

BULGULAR

Tanımlayıcı Bilgiler

Göğüs ağrısı grubu (Grup I) yaşları 5 ile 15 arasında değişen (Ortalama 10.2±2.6 yıl) 10'u kız (%43) ve 13'ü erkek (%57) toplam 23 hastadan oluşuyordu. Hastaların başvurularında ağrı süreleri 2 hafta ile 8 yıl arasında değişmekte idi (Ortalama 17.5±20.9 ay). 8 hasta batıcı (%35), 2 hasta bıçak saplanması (%9), 1 hasta sıkıştırıcı (%4) ve 1 hasta kıvrandırıcı (%4) tarzda olmak üzere toplam 12 hasta (%52) ağrı tipini tanımlayabildi. Hastaların ağrı tanımlamaları şekil 3'de gösterilmiştir. Yirmiüç hastadan 16 hastada (%70) eşlik eden belirti vardı ve bunlar sekizinde çarpıntı (%36), üçünde çabuk yorulma (%13), ikisinde çabuk yorulma ve çarpıntı (%9), birinde çabuk yorulma ve nefes darlığı (%4), birinde senkop (%4) ve birinde ağrının kola yayılması (%4) şeklinde idi. Göğüs ağrısına eşlik eden semptomlar şekil 4'de verilmiştir. Hastaların 16'sında ağrı eforla (%70) geliyordu ve bu hastaların 12'sinde (%52) eşlik eden semptom vardı. Eforla ilişkili ağrısı olmayan 7 hastadan (%30) 4'ünde (%17) eşlik eden semptom bulunuyordu. Ağrının eforla ilişkisi ile eşlik eden semptomların bulunması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (P=0.9). Fizik muayene 12 hastada (%52) normal iken, 10 hastada (%44) üfürüm ve 1 hastada (%4) venöz hum vardı. Fizik muayenesi normal olanların 7'sinde ek şikayet bulunurken, anormal olanların 9'unda ek yakınma saptandı. Eşlik eden semptomu olan 16 hastanın 9'unda oskültasyon bulgusu varken, eşlik eden semptomu olmayan 7 hastanın 2'sinde oskültasyon bulgusu vardı ve fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (P=0,22) (Hastaların eşlik eden semptom göre oskültasyon bulguları Şekil 5'de

gösterilmiştir). Göğüs ağrısının eforla birlikte geldiği 16 hastanın 10'unda fizik muayene bulgusu varken, ağrının eforla gelmediği 7 hastanın sadece 1'inde fizik muayene bulgusu vardı ve fark istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.04). Göğüs ağrısının efor ile ilişkili olup olmamasına göre fizik muayene bulguları şekil 6'da gösterilmiştir. Göğüs ağrısı hastalarının öykü ve fizik muayene bulgularının özeti tablo 6'da verilmiştir.

MVP grubuna (Grup II) 27 hasta alındı. Hastaların yaşları 3.8 ile 17 yaş arasında (ortalama 11.2±3.4 yaş) olup 15 kız (%56), 12 erkekten (%44) oluşuyordu. MVP hastalarının 9'unun üfürüm (%34), 7'sinin çarpıntı (%26), 3'ünün göğüs ağrısı (%11), 2'sinin senkop (%7), 3'ünün göğüs ağrısı ve çarpıntı (%11) nedeni ile kliniğimize sevk edildiği tespit edildi. Ayrıca iki Marfan sendromu şüphesi ile gönderilen (%7) ve bir eklem ağrısı (%4) ile başvuran ve hipermobilite sendromu tanısı alan hastaya MVP tanısı kondu. MVP hastalarının kliniğe başvuru nedenlerinin dağılımı şekil 7'de gösterilmiştir. Marfan Sendromlu 4 hasta (%15) bulunuyordu ve sadece birinde senkop, birinde çarpıntı şikayeti mevcutken diğer ikisi asemptomatikti. 27 hastanın 13'ünde sistolik üfürüm (%49), 2'sinde izole klik (%7), 2'sinde klik ve geç sistolik üfürüm (%7) duyulurken, 10 hastanın (%37) oskültasyon bulguları normal olarak değerlendirildi. Hastaların dinleme bulguları şekil 8'de verilmiştir. Kardiyolojik muayeneleri normal olan 10 hastanın 5'inde çarpıntı, 3'ünde göğüs ağrısı, 1'inde senkop, 1'inde çarpıntı ve senkop mevcuttu. Semptomatik grup (Grup IIa) 3.8 ile 17 yaşları arasında (Ortalama 11,8±3.6 yaş), 8 kız ve 7 erkek toplam 15 hastadan (%56); asemptomatik hastalar (Grup IIa') 5.5 ile 15 yaşları arasında (Ortalama 10.5±3.02 yaş), 7 kız, 5 erkek toplam 12 hastadan (%44) oluşuyordu. Fizik muayenesinde üfürüm saptanan grup (Grup IIb) 5.5 ile 16 yaşları arasında (Ortalama 10.9±3.4 yaş), 10 kız, 7 erkek toplam 17 hasta (%63); üfürüm saptanmayan hastalar (Grup IIb') ise

3.8 ile 17 yaşları arasında (Ortalama 11.8±3.5 yaş), 5 kız, 5 erkek toplam 10 hastadan (%37) oluşuyordu. 24 saatlik EKG monitorizasyonunda aritmi saptanan hastalar (Grup IIc) yaşları 3.8 ile 17 arasında (Ortalama 9.7±4.9 yaş) değişen 4 kız 2 erkek toplam 6 hastadan; aritmi tespit edilmeyen grup (Grup IIc') 13 ile 15 yaşları (Ortalama 14±1 yaş) arasında 1 kız ve 3 erkek hastadan oluşuyordu. MVP hastalarının öykü ve fizik muayene sonuçlarının özeti tablo 7'de, hastaların semptom ve fizik inceleme karşılaştırması tablo 8'de verilmiştir.

Göğüs ağrısı, MVP ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmemiştir (P>0.05).

Ekokardiyografi

MVP grubunda hastaların tanıları ekokardiyografik parasternal uzun eksen ve apikal dört boşluk incelemelerde konulmuştu. Hastaların tamamında bir veya iki mitral kapakçığın sol atriyuma en az 2 mm posterior hareketi veya 3 mm'den fazla tüm sistolü kaplayan posterior hamaklaşması mevcuttu. 10 hastada mitral yetmezlik ve ayrıca 1 hastada kapakta kalınlaşma tespit edildi. Marfan Sendromu düşünülen dört hastada MVP'ye ek olarak aort kökünde genişleme ve ikisinde mitral yetmezlik ve birinde triküspit valv prolapsusuna rastlandı. Mitral yetmezlik tespit edilen 10 hastanın (%37) muayene bulgularında 7 üfürüm (%25), 1 klik (%4), 1 üfürüm ve kliğe (%4) rastlanmış olup sadece bir hastada (%4) normal dinleme bulguları tespit edildi. Mitral yetmezliği olmayan 17 hastaya (%63) bakıldığında ise 6 üfürüm (%22), 1 klik (%4), 1 üfürüm ve klik (%4) olup; 9 hastanın (%33) muayenesi normaldi. MVP hastalarının mitral yetmezlik bulunup bulunmamasına göre dinleme bulguları şekil

9'da gösterilmiştir. MVP'si ve mitral kapakta kalınlaşması bulunan bir hastanın ekokardiyografik görüntüsü Şekil 10'da gösterilmiştir.

Elektrokardiyografi

EKG'lerden RR mesafesi, kalp hızı, RR variabilitesi, PR mesafesi, en büyük P yükseklik ve genişliği, P aksı, QRS zamanı, QRS aksı, QT aralığı, düzeltilmiş QT (QTc), QT dispersiyonu, prekordial ve ekstremite derivasyonlarında QT dispersiyonu ve düzeltilmiş QT dispersiyonu hesaplandı. Grup I'in değerleri tablo 9'da, grup II'nin değerleri tablo 10'da ve grup III'ün sonuçları tablo 11'de verilmiştir.

Kalp hızı; grup I'de 64 ile 122 (Ortalama 85±15), grup II'de 60 ile 130 (Ortalama 89±17) ve grup III'de 55 ile 130 (Ortalama 87±18) arasında olup gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı (P=0.79).

PR aralığı; grup I'de 0.13±0.02 sn (0.1-0.16 sn), grup II'de 0.14±0.02 sn. (0.1-0.2 sn), grup III'de 0.13±0.02 sn (0.1-0.16 sn) ve P dalga zamanı her üç grupta da bibirine eşit (0.08±0.01 sn) hesaplandı. PR aralığı ve P dalgası uzunluğu yönünden gruplar arasında anlamlı fark bulunmazken grup I'de P dalga yüksekliği kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek ölçüldü (P=0.03). P dalgası yüksekliği ortalama, minimum ve maksimum değerleri grup I'de 1.6±0.6 mm, 1 ve 3.5 mm, grup II'de 1.5± 0.5 mm; 1 ve 2.5 mm ve grup III'de 1.3±0.4 mm; 0.5 ve 2.5 mm saptandı.

En kısa ve en uzun RR aralığı değerleri grup I'de 14.8±2.5 mm (11-20 mm) ve 21.2±4.0 mm (13.5-28 mm); grup II'de 14.9±2.8 mm (11-23 mm) ve 19.9±4.9 mm (12-28.5 mm); grup III'de 14.5±2.1 mm (10.5-20.5 mm) ve 21.5±5.6 mm (12.5-34.5 mm) olarak birbirine yakın bulundu. RR variabilitesi grup I'de 260±118 ms (100-500

ms), grup II'de 216 ±116 ms (40-480 ms) ve grup III'de 280±150 ms (80-600 ms) bulundu; gruplar arasında anlamlı fark gösterilemedi (P>0.05).

QRS zamanı her üç grupta da ortalama 0.08±0.01 sn, en düşük ve en yüksek değerleri 0.06-0.1 sn olarak birbirine eşit bulundu (P>0.05).

QRS aksı grup I'de 48°±21° (0°-90°), grup II'de 50°±17° (0°-60°) ve grup III'de ortalama 45°±25° (0°-90°); P aksı ise grup I'de 56°±23° (12°-90°), grup II'de 51°±34° (-45°-120°) ve grup III'de 57°±27° (10°-104°) olarak bulundu. QRS aksı ve P aksı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu (P>0.05). Grupların EKG verilerinin karşılaştırılması tablo 12'de verilmiştir.

QT aralığı, en kısa QT ve en uzun QT aralığı sırasıyla; grup I'de ortalama 335±30 ms (260-380 ms), 300±40 ms (220-360 ms) ve 360±40 ms (300-420 ms), grup II'de ortalama 334±30 ms (275-420 ms), 300±40 ms (240-400 ms) ve 360±30 ms (300-460 ms) ve de grup III'de ortalama 329±29 ms (400-280 ms), 300±30 ms (260-380 ms) ve 360±20 ms (320-420 ms) olarak bulundu ve bu parametreler açısından gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı (P>0.05).

D II'den hesaplanan QTc'nin en düşük ve en yüksek değerleri grup I'de 336-443 ms (Ortalama 404±20 ms), grup II'de 359-442 ms (Ortalama 405±25 ms) ve grup III'de 341-452 ms (Ortalama 392±30 ms) ölçüldü; derivasyonlar arasında ölçülen en yüksek QTc (QTcmax) değerlerinin en düşük ve en yüksek değerleri ise grup I'de 396-499 ms (Ortalama 450±26 ms), grup II'de 375-492 ms (Ortalama 450±23 ms) ve grup III'de 412-549 ms (Ortalama 458±24 ms) hesaplandı ve gruplar arasında istatistiksel fark bulunmadı (P>0.05). En yüksek QTc aralığı hemen her zaman göğüs derivasyonlarında özellikle septumu gören derivasyonlarında (V1, V2, V3) ölçüldü. En düşük QTc (QTcmin)'nin en düşük ve en yüksek değerleri grup I'de 295-448 ms (Ortalama 348±33 ms), grup II'de 300-407 ms (Ortalama 344±25 ms), grup III'de 287-

408 ms (Ortalama 345±26 ms) saptandı ve gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (P=0.8).

QT dispersiyonu, ekstremite derivasyonlarında ölçülen QT dispersiyonu ve göğüs derivasyonlarında ölçülen QT dispersiyonu sırasıyla grup I'de ortalama 65±23 ms (20-120 ms), 39±16 ms (20-80 ms) ve 57±21 ms (20-120 ms), grup II'de ortalama 61±21 ms (20-100 ms), 42±18 ms (10-80 ms) ve 49±21 ms (20-100 ms) ve de grup III'de ortalama 61±17 ms (20-100 ms), 41±13 ms (20-60 ms) ve 48±19 ms (20-100 ms) olarak bulundu. Gruplar arasında en uzun QTd değeri göğüs ağrısı grubunda saptanmakla birlikte bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı değildi (P=0.15). Gruplara göre QT dispersiyonu değerleri şekil 11'de verilmiştir.

QTd'nin ektremite (QTde), prekordial (QTdp) ve 12 derivasyonda (QTd) ölçülen değerlerine bakıldığında en düşük değer ekstremite derivasyonları gözönüne alınarak yapılan ölçümlerde; en yüksek değerler ise 12 derivasyonlu EKG ölçümlerinde elde edildi (Bakınız Tablo 9,10,11,13). 12 derivasyonlu ölçümler ile göğüs ve ekstremite derivasyonlarının korelasyonuna bakıldığında ise; 12 derivasyonda yapılan ölçümler ile göğüs derivasyonları arasında anlamlı korelasyon görüldü ($r=0.47$ ve $p<0.005$). Ekstremite derivasyonlarındaki ölçümler ile 12 derivasyondan yapılan ölçümler arasında göğüs derivasyonlarından daha az olmak üzere pozitif korelasyon bulundu ($r=0.24$ ve $p<0.02$). QT dispersiyonunun 12 derivasyon ile göğüs ve ekstremite derivasyonlarından yapılan ölçümlerin korelasyon eğrileri şekil 12'de gösterilmiştir.

QTc dispersiyonu grup I'de 106±26 ms (53-158 ms), grup II'de 96±30 ms (47-171 ms) ve grup III'de 113±23 ms (60-160 ms) bulundu. En uzun değer kontrol grubunda tespit edilmesine rağmen fark anlamlı değildi (P=0.73). Grupların QTc

dispersiyonu değerleri şekil 13'de verilmiştir. Grupların QT aralık analizleri karşılaştırılmalı olarak tablo 13'de gösterilmiştir.

QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu grup IIa'da 59±19 ms (20-80 ms), 92±20 ms (50-127 ms); grup IIb'de 67±21 ms (40-100 ms), 102±31 ms (51-171 ms) ve kontrol grubunda 61±17 ms (20-100 ms), 113±23 ms (62-160 ms) olarak hesaplandı. Aralarında anlamlı fark bulunamadı. Bunlara ek olarak semptomatik ve dinleme bulgusu olan MVP hastalarında QT, QTc, QTc maksimum, QTc minimum, ekstremite ve göğüs derivasyonlarında QT dispersiyonu hesaplandı ve ayrı ayrı kontrol grubuyla karşılaştırıldı, bu parametreler yönünden de gruplar arasında fark bulunmadı ($P>0.05$). 24 saatlik EKG monitorizasyonunda grubun (Grup IIc) QT dispersiyonu 67±21 ms (40-100 ms) ve QTc dispersiyonu 91±20 ms (47-127 ms) olarak hesaplandı ve bu değerler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmedi ($P>0.05$). QT, QTc, QTc maksimum ve QTc minimum açısından grup IIc ve kontrol grubu arasında fark yoktu. Grup IIa, grup IIb ve grup IIc'nin QT, QTc, QTc maksimum, QTc minimum, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu değerleri tablo 14'te, QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu değerleri şekil 14 ve şekil 15'de gösterilmiştir.

ST değişiklikleri V1, V2, V3 ve V4 derivasyonlarının birinde veya bir kaçında tespit edildi; grup I'de 9 (%39), grup II'de 16 (%60) ve grup III'de 23 (%82) EKG'de 0.5 mm ile 2 mm arası ST yüksekliği gözlendi (Şekil 8). EKG'de ST değişikliği görülme sıklığı yönünden grup I ile grup III arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edildi ($P=0.02$). Gruplara göre ST değişikleri şekil 16'da gösterilmiştir.

QT dispersiyonu ile QTc dispersiyonu arasında korelasyon bulunmasına rağmen ne QT dispersiyonunun ne de QTc dispersiyonunun kalp hızı ile korele değildi (QT dispersiyonu ile QTc dispersiyonu için $r=0.43$, $p<0.005$; QT dispersiyonu

ile kalp hızı için r= 0.07, P= 0.49; QTc dispersiyonu ve kalp hızı için r=-0.07, P= 0.54). QT dispersiyonu ile QTc dispersiyonu arasında korelasyon grafiği şekil 17'de gösterilmiştir.

EKG'de grup II'de bir hastada P dalgalarının iki ayrı odaktan (Wandering pace maker) çıktığı tespit edildi ve sık ventriküler erken atım görüldü ve de bu hastanın 24 saatlik EKG monitorizasyonunda 3 adet ventriküler erken atıma rastlandı.

Hastalardan Marfan sendromu bulunan 4 hastaya aort kökünde genişlemeyi önlemek amacı ile β blokör tedavisi başlandı. Hastaların hiçbirine aritmiye yönelik tedavi başlanması gerekmedi.

Egzersiz Testi

Egzersiz testi; göğüs ağrısı grubundan 13 hastaya (%57) ve MVP grubundan 17 hastaya (%63) yapıldı. Grup I'de hastaların yaşları 6.25 ile 15 yaşları arasında değişen (Ortalama 10.7±2.5 yaş) 8 erkek 5 kız; grup II yaşları 5 ile 17.5 arasında değişen (Ortalama 11.7±3.8 yaş) 7 erkek, 9 kızdan oluşmakta idi. Hastaların egzersiz süreleri grup I'de 627±144 sn ve grup II'de 627±189 sn olmak üzere birbirine benzerdi. Ulaşılan maksimum kalp hızı grup I'de 176±19/dakika iken grup II'de 190±18/dakika olarak saptandı. Her iki grupta da hastalar en yüksek beşinci evreye çıkılabildi. Her iki grubun sonuçları tablo 15 ve 16'da gösterilmiş ve gruplara göre karşılaştırmalı sonuçlar tablo 17'de verilmiştir.

Başlangıç sistolik kan basıncı grup I'de 106±14 mmHg, grup II'de 105±13 mmHg olup aralarında fark bulunmadı. Diyastolik kan basıncı grup I'de 73±9 mmHg ve grup II'de 63±12 mmHg bulundu ve fark iststistiksel olarak anlamlı idi (P= 0.001).

Egzersiz öncesi kalp hızları grup I'de 86±10/dakika (72-100) ve grup II'de 88±19/dakika (54-130) idi. Egzersize başlandıktan sonra ilk evreden itibaren grup II'de kalp hızı grup I'deki kalp hızından yüksek kaydedildi ve bu yükseklik dinlenmenin onuncu dakikasına kadar devam etti. Egzersiz testi sırasında maksimum kalp hızı grup I'de 176±19/dakika; en düşük ve en yüksek değerler 150-198/dk, grup II'de ortalama 190±18/dakika; en düşük ve en yüksek değerler 144-190/dk olarak kaydedildi.

Grup I'de test sırasında aritmiye rastlanmadı, fakat grup II'de bulunan iki olguda dinlenme sırasında ventriküler erken atım tespit edildi. Aritmisi olan hastalardan birinde standart 12 derivasyonlu EKG'de sık ventriküler erken atımlar ve "wandering pace maker" kaydedilmesine rağmen egzersiz sırasında aritmi görülmedi, ancak dinlenmenin 5inci dakikasında bir adet ventriküler erken atım tespit edildi. Her iki hasta da egzersiz testinin 5inci evresine kadar çıktılar. Grup II'de Marfan sendromu olan bir olguda (Olgu No:16) egzersiz testinin birinci evresinde kalp hızı 220/dakika'ya çıktığı için test sonlandırıldı ve egzersiz testi değerlendirmelerinde göz önüne alınmadı.

Grup I'de bir hastanın efor testi baş dönmesi nedeniyle evre 3'de sonlandırıldı (Olgu No:11). Grup II'de bulunan bir hastada dinlenmenin birinci dakikasından sonra başdönmesi ortaya çıktı, bu sırada kalp hızı 70/dakikanın altına düştü ve dinlenme süresince bu düzeyde seyretti (Olgu No:5).

Egzersiz testi sırasında negatiften pozitifleşme, pozitiften negatifleşme, bifazikten negatifleşme yada pozitifleşme ve negatif veya pozitiften bifazikleşme şeklinde T dalgası değişikleri gözlendi. Grup I'de 3 hastada (%23) ve grup II'de 6 hastada (%38) T dalga değişiklerine rastlandı, ancak iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark kaydedilmedi (P=0.22).

Ambulatuvar Elektrokardiyografi (Holter Monitorizasyonu)

24 saatlik ambulatuvar EKG incelemesi grup I'de 3 (%13) ve grup II'de 10 (%37) hastaya yapılabildi. Kayıtların incelenmesi sonucu MVP grubunda ventriküler erken atım 6 hastada (%60) rapor edildi. Ventriküler erken atım sayısı günde 1 ile 77 arasında değişti ve en fazla saatte 15 adet kaydedildi. Lown ve Wolf'un kriterlerine göre hastaların hepsi evre 1 kabul edildi. Egzersiz testinde dinlenme fazında 3 adet ventriküler erken atım kaydedilen hastanın 24 saatlik takibinde 8 adet ventriküler erken atım görüldü. Grup I'de bir hastada ventriküler erken atımlara rastlanmış olup, kriterlere göre evre 2'de (32 adet/saat) yer almakta idi[64] Bu hastanın efor testi sırasında ventriküler erken atıma rastlanmadı.

Supraventriküler erken atımlar grup I'de 2 (%67) ve grup II'de 7 (%70) hastada gözlendi, sayıları günde 3 ile 1043 arasında değişiyordu.

Marfan sendromu olan 4 hastaya 24 saatlik EKG monitorizasyonu yapıldı ve 2 hastada evre 1 ventriküler erken atım ve de 2 hastada supraventriküler erken atıma rastlandı. Hastalardan birinde ne ventriküler aritmi ne de supraventriküler aritmi varken bir hastada herikisi birden kaydedildi.

Tablo 6: Göğüs Ağrısı Hastalarının Klinik ve Fizik Muayene Bulguları

No	Cinsiyet	YAŞ (Yıl)	Süre (Ay)	Ağrı Tarzı	Eşlik Eden Şikayet	Eforla İlişki	Fizik Muayene
1	Kız	9,0	48,0		Çarpıntı	Var	Normal
2	Erkek	7,0	1,0			Var	Normal
3	Erkek	12,2	24,0		Çarpıntı	Var	Apekste 1/6 müzikal sistolik üfürüm
4	Erkek	11,0	6,0		Çarpıntı	Var	Normal
5	Erkek	9,0	24,0	Batar	Çabuk yorulma, Nefes darlığı	Var	MCO*'da 2/6 müzikal sistolik üfürüm
6	Erkek	10,0	12,0	Kıvrandırıcı	Çarpıntı	Var	MCO*'da 1/6 sistolik üfürüm
7	Kız	5,0	5,0		Çarpıntı	Yok	Normal
8	Erkek	7,0	0,5	Saplanır	Sol kola yayılma	Var	Pulmoner odakta 2/6 sistolik üfürüm
9	Kız	13,0	12,0	Batar	Çarpıntı	Var	Normal
10	Kız	10,0	12,0			Var	MCO*'da 2/6 yumuşak sistolik üfürüm
11	Erkek	10,0	12,0	Sıkıştırıcı		Yok	Normal
12	Erkek	13,5	96,0	Batar	Çabuk yorulma	Var	Apekste 2/6 yumuşak sistolik üfürüm
13	Erkek	7,0	12,0	Batar		Var	Pulmoner odakta 2-3/6 sistolik ejeksiyon üfürümü
14	Kız	7,0	7,0		Çabuk yorulma	Yok	Normal
15	Kız	11,0	1,0	Saplanır	Çarpıntı, Çabuk yorulma	Var	Normal
16	Erkek	14,0				Var	Normal
17	Erkek	12,0	12,0		Senkop	Yok	Juguler Ven üzerinde 3-4/6 venöz Hum
18	Kız	12,0	12,0		Çarpıntı	Yok	Normal
19	Kız	12,0			Çabuk yorulma	Var	MCO*'da 1/6 yumuşak sistolik üfürüm
20	Erkek	7,5	12,0	Batar		Yok	Normal
21	Kız	15,0	24,0	Batar	Çarpıntı, Çabuk yorulma	Var	MCO*'da 1-2/6 sistolik üfürüm
22	Kız	10,0	12,0	Batar	Çarpıntı	Var	4. İKA** da 1-2/6 müzikal sistolik üfürüm
23	Erkek	11,0	24,0	Batar		Yok	Normal
Ortalama		10.2 ±2.6	17.5 ±20.9				

* MCO: Mezokardiyak odak
** İKA: İnterkostal aralık

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

Tablo 7 : Mitral Valv Prolapsusu Hastalarının Klinik, Fizik Muayene ve Ekokardiyografi Bulguları

No	Cinsiyet	YAŞ (Yıl)	Başvuru Nedeni	Fizik Muayene	Eko
1	Erkek	10,5	Çarpıntı	Normal	MVP
2	Erkek	5,5	Çarpıntı	Apekste 3/6 pansistolik yumuşak üfürüm	MVP - MY**
3	Kız	8,0	Üfürüm Duyulması	Pulmoner odakta 2/6 sistolik üfürüm + Klik	MVP
4	Kız	3,8	Bayılma	Normal - Marfan Sendromu	MVP - MY** - Aort kökünde dilatasyon
5	Kız	11,0	Göğüs Ağrısı (2 yıldır eforla gelen saplanır tarzda)	Normal	MVP
6	Kız	13,0	Çarpıntı (eforla gelen)	Apekste 1/6 sistolik üfürüm	MVP - MY**
7	Kız	9,5	Göğüs Ağrısı-Çarpıntı (1 yıldır eforla gelen sıkıştırır tarzda)	Normal	MVP
8	Erkek	13,0	Göğüs Ağrısı (batar tarzda)	Normal	MVP
9	Erkek	16,0	Bayılma	Apekste 2/6 sistolik üfürüm	MVP
10	Erkek	13,0	Çarpıntı	Normal	MVP
11	Erkek	5,5	Üfürüm Duyulması	MCO*da 3/6 müzikal sistolik üfürüm	MVP
12	Erkek	15,0	Marfan Sendromu şüphesi	Apekste 3/6 sistolik üfürüm + Klik - Marfan Sendromu	MVP - MY** - TVP***
13	Erkek	14,0	Marfan Sendromu şüphesi	Klik - Marfan Sendromu	MVP - Aort kökünde dilatasyon
14	Kız	11,0	Üfürüm Duyulması	Apekste ve MCO*da 2/6 yumuşak sistolik üfürüm	MVP - hafif MY
15	Kız	11,0	Üfürüm Duyulması	Apekste ve MCO*da 2/6 sistolik üfürüm	MVP - MY**
16	Kız	8,5	Üfürüm Duyulması	Apekste 2/6 müzikal sistolik üfürüm	MVP - MY**
17	Kız	13,0	Çarpıntı	Normal	MVP
18	Erkek	14,5	Göğüs Ağrısı (batar tarzda)	Normal	MVP
19	Kız	9,5	Göğüs ağrısı-Çarpıntı (eforla gelen)	MCO*da 2/6 yumuşak sistolik üfürüm	MVP
20	Kız	10,0	Üfürüm Duyulması	Apekste ve MCO*da 3/6 sistolik üfürüm	MVP
21	Kız	15,0	Üfürüm Duyulması	MCO*da 2/6 sistolik üfürüm	MVP+MY**
22	Erkek	8,4	Üfürüm Duyulması	MCO*da 2/6 sistolik üfürüm	MVP
23	Erkek	17,0	Çarpıntı - Çabuk yorulma	Normal - Marfan Sendromu	MVP+Aort kökünde dilatasyon
24	Kız	15,0	Göğüs ağrısı-Çarpıntı (4-5 yıldır eforla gelen batar tarzda)	MCO*da 1/6 sistolik üfürüm	MVP+MY**
25	Kız	13,0	Çarpıntı (eforla gelen)	Normal	MVP
26	Kız	8,0	Üfürüm Duyulması	Klik	MVP + hafif MY**
27	Erkek	11,8	Bacak ağrısı - Hipermobilite Sendromu	MCO*da 2/6 geç sistolik üfürüm	MVP, mitral kapakta kalınlaşma
Ortalama		11.2 ± 3.4			

* MCO: Mezokardiyak odak
** MY: Mitral yetmezlik
*** TVP: Triküspit kapak prolapsusu

Tablo 8: MVP Hastalarının Semptom ve Muayene Bulgularının Karşılaştırılması

	Oskultasyon bulgusu var	Oskultasyon normal	Toplam
Semptomatik	5(%19)	10(%37)	15(%56)
Asemptomatik	12(%44)		12(%44)
Toplam	17(%63)	10(%37)	27

Tablo 9: Göğüs Ağrısı Grubundaki Hastaların (Grup I) Elektrokardiyografi Bulguları

No	Ro	IPRI	IPI	Pv	QRS	IRRI Min	IRRI Max	RRv	QT	QTc	QTd	QTde	QT dp	QTc max	QTc min	QTc disp.	QT max	QT min	A1	A2
1	94	0,12	0,08	1,50	0,08	14	18,5	0,200	0,310	0,416	0,08	0,08	0,04	0,446	0,311	0,135	0,34	0,26	90	68
2	98	0,12	0,08	1,50	0,08	13,0	17,5	0,180	0,310	0,405	0,04	0,02	0,04	0,427	0,374	0,053	0,32	0,28	30	90
3	91	0,12	0,08	1,50	0,06	13,5	19,5	0,240	0,310	0,398	0,04	0,04	0,04	0,463	0,358	0,105	0,34	0,30	60	70
4	69	0,14	0,10	2,00	0,10	15,5	28,0	0,500	0,370	0,420	0,06	0,02	0,06	0,454	0,349	0,105	0,40	0,34	60	50
5	77	0,12	0,06	1,00	0,08	17,5	21,5	0,160	0,380	0,423	0,08	0,04	0,06	0,459	0,380	0,079	0,40	0,34	30	67
6	103	0,14	0,08	3,50	0,08	11,5	17,5	0,240	0,310	0,443	0,10	0,06	0,08	0,480	0,326	0,154	0,34	0,24	60	90
7	122	0,12	0,06	2,00	0,06	11,0	13,5	0,100	0,260	0,375	0,06	0,02	0,06	0,422	0,317	0,105	0,28	0,22	60	45
8	91	0,14	0,08	1,50	0,08	13,0	20,0	0,280	0,326	0,401	0,06	0,06	0,04	0,435	0,321	0,114	0,34	0,28	60	60
9	76	0,12	0,08	1,50	0,08	14,5	21,0	0,420	0,320	0,375	0,08	0,06	0,06	0,443	0,320	0,123	0,36	0,28	60	54
10	77	0,12	0,08	1,50	0,08	14,0	25,0	0,440	0,340	0,419	0,08	0,06	0,06	0,467	0,337	0,130	0,40	0,32	60	34
11	70	0,14	0,08	1,50	0,06	17,5	25,0	0,300	0,373	0,423	0,06	0,04	0,06	0,475	0,360	0,115	0,40	0,34	60	53
12	85	0,16	0,08	1,00	0,08	16,0	19,0	0,120	0,340	0,382	0,06	0,04	0,06	0,443	0,348	0,095	0,36	0,30	30	68
13	101	0,12	0,08	1,50	0,08	13,0	16,5	0,140	0,300	0,400	0,04	0,04	0,04	0,416	0,330	0,086	0,30	0,26	0	71
14	85	0,14	0,08	2,00	0,08	13,0	22,0	0,360	0,325	0,387	0,04	0,02	0,04	0,499	0,341	0,158	0,36	0,32	60	80
15	67	0,12	0,08	1,50	0,08	17,5	27,0	0,380	0,360	0,378	0,06	0,04	0,06	0,436	0,327	0,109	0,38	0,32	0	50
16	64	0,12	0,06	1,50	0,08	20,0	27,0	0,280	0,360	0,366	0,06	0,04	0,04	0,426	0,333	0,093	0,40	0,34	30	70
17	76	0,10	0,04	1,00	0,06	17,5	22,0	0,180	0,370	0,402	0,06	0,02	0,06	0,482	0,383	0,099	0,42	0,36	45	24
18	100	0,14	0,08	1,50	0,08	13,5	16,5	0,120	0,320	0,409	0,02	0,02	0,02	0,435	0,369	0,066	0,32	0,30	45	60
19	71	0,16	0,10	1,50	0,08	16,5	25,5	0,360	0,360	0,430	0,12	0,04	0,12	0,396	0,295	0,101	0,40	0,28	60	76
20	94	0,14	0,10	2,00	0,08	12,0	18,5	0,260	0,320	0,392	0,06	0,04	0,04	0,490	0,377	0,113	0,36	0,30	60	15
21	76	0,12	0,08	1,00	0,06	18,5	21,0	0,100	0,360	0,407	0,06	0,02	0,06	0,441	0,375	0,066	0,40	0,34	30	12
22	95	0,16	0,08	3,00	0,08	13,0	18,5	0,220	0,320	0,432	0,10	0,04	0,10	0,446	0,325	0,121	0,34	0,24	60	15
23	69	0,16	0,08	1,00	0,08	16,5	26,5	0,400	0,360	0,404	0,08	0,04	0,06	0,471	0,347	0,124	0,40	0,32	60	76
ORT	86	0,13	0,08	1,63	0,08	14,8	21,2	0,260	0,336	0,404	0,07	0,04	0,06	0,450	0,344	0,106	0,36	0,30	48	56
St Dev.	15	0,02	0,01	0,61	0,01	2,5	4,0	0,118	0,030	0,020	0,02	0,02	0,02	0,026	0,025	0,026	0,04	0,04	21	23

Ro: Kalp Hızı
IPRI: PR mesafesi saniye olarak
IPI: P süresi saniye olarak
Pv: Pdalga yüksekliği (milimetre olarak)
IRRI Min: En küçük RR mesafesi (mm)
IRRI Max: En büyük RR mesafesi (mm)

RRv: RR variabilitesi (sn)
QT: QT aralığı (sn)
QTc: Düzeltilmiş QT aralığı (sn)

QTd: QT dispersiyonu (sn)
QT de: Ekstremite derivasyonlarından hesaplanan QTd (sn)
QT dp: Göğüs derivasyonlarından hesaplanan QTd (sn)
QRS: QRS zamanı (sn)
QT max;min: En büyük ve en küçük QT aralığı (sn)
QTc max;min: En büyük ve en küçük QTc aralığı (sn)

A1: QRS aksı (derece)
A2: P aksı (derece)

Tablo 10: Mitral Valv Prolapsusu Grubundaki Hastaların (Grup II) Elektrokardiyografi Bulguları

İo	Ro	IPRI	IPI	Pv	QRS	IRRI Min	IRRI Max	RRv	QT	QTc	QTd	Qtde	QT dp	QTc max	QTc min	QTc disp.	QT max	QT min	A1	A2
1	66	0,12	0,06	1,00	0,06	16,5	28,5	0,480	0,360	0,403	0,08	0,06	0,04	0,454	0,353	0,101	0,40	0,32	60	45
2	85	0,14	0,08	1,50	0,06	13,5	21,5	0,320	0,340	0,408	0,06	0,06	0,04	0,463	0,372	0,091	0,36	0,30		65
3	85	0,12	0,08	1,00	0,06	15,0	20,0	0,200	0,300	0,362	0,06	0,04	0,04	0,432	0,334	0,098	0,34	0,28	30	63
4	111	0,12	0,08	1,50	0,06	12,5	14,5	0,080	0,300	0,401	0,06	0,04	0,06	0,452	0,347	0,105	0,32	0,26	30	14
5	91	0,12	0,08	2,00	0,08	12,5	20,5	0,320	0,330	0,427	0,04	0,04	0,04	0,454	0,327	0,127	0,36	0,32	60	20
6	85	0,14	0,08	1,00	0,08	18,0	25,0	0,280	0,360	0,399	0,04	0,04	0,04	0,448	0,340	0,108	0,38	0,34	15	14
7	85	0,12	0,08	1,50	0,06	14,5	20,5	0,240	0,340	0,410	0,04	0,02	0,04	0,457	0,362	0,095	0,36	0,32	60	76
8	76	0,12	0,08	1,00	0,10	16,0	23,5	0,300	0,333	0,372	0,06	0,40	0,04	0,418	0,330	0,088	0,36	0,30	0	81
9	83	0,14	0,08	2,50	0,08	15,0	21,0	0,240	0,326	0,359	0,08	0,08	0,04	0,443	0,344	0,099	0,36	0,28	60	78
10	103	0,12	0,08	2,00	0,08	13,0	16,0	0,120	0,320	0,409	0,04	0,04	0,02	0,454	0,375	0,079	0,34	0,30	60	16
11	94	0,12	0,08	1,50	0,06	13,5	18,5	0,200	0,320	0,424	0,08	0,02	0,08	0,473	0,325	0,148	0,36	0,28	60	90
12	60	0,20	0,10	2,00	0,08	23,0	26,5	0,140	0,420	0,424	0,06	0,02	0,06	0,451	0,400	0,051	0,46	0,40	30	-45
13	130	0,12	0,08	1,50	0,08	11,0	12,0	0,040	0,275	0,399	0,04	0,04	0,02	0,442	0,383	0,059	0,30	0,26	60	16
14	100	0,16	0,08	2,50	0,08	11,5	18,5	0,280	0,310	0,439	0,10	0,04	0,10	0,471	0,300	0,171	0,34	0,24	60	65
15	111	0,10	0,08	2,00	0,08	12,0	15,0	0,120	0,320	0,439	0,10	0,06	0,08	0,481	0,354	0,127	0,36	0,26	60	60
16	82	0,16	0,08	1,00	0,08	15,5	21,0	0,220	0,360	0,419	0,06	0,04	0,06	0,492	0,375	0,117	0,40	0,34	45	45
17	111	0,16	0,08	1,50	0,08	13,0	14,0	0,040	0,306	0,414	0,06	0,04	0,06	0,443	0,374	0,069	0,34	0,28	60	120
18	80	0,14	0,10	2,00	0,08	15,0	22,5	0,300	0,295	0,361	0,02	0,04	0,02	0,375	0,325	0,050	0,32	0,28	60	33
19	67	0,14	0,08	1,50	0,08	17,0	26,5	0,380	0,360	0,371	0,08	0,06	0,06	0,461	0,358	0,103	0,40	0,32	60	60
20	88	0,12	0,08	1,50	0,08	14,0	20,0	0,2	0,340	0,433	0,04	0,02	0,04	0,473	0,388	0,085	0,36	0,32	60	45
21	88	0,12	0,08	1,50	0,08	15,5	18,5	0,120	0,330	0,394	0,10	0,04	0,10	0,436	0,302	0,134	0,36	0,26	60	76
22	82	0,12	0,08	1,00	0,10	16,5	20,0	0,140	0,366	0,431	0,06	0,04	0,04	0,471	0,407	0,064	0,40	0,34	30	72
23	69	0,14	0,08	1,00	0,10	21,0	22,5	0,060	0,360	0,386	0,04	0,02	0,04	0,409	0,362	0,047	0,38	0,34	60	59
24	122	0,16	0,10	1,50	0,08	11,0	13,5	0,100	0,300	0,433	0,08	0,08	0,04	0,452	0,346	0,106	0,32	0,24	60	70
25	89	0,14	0,08	1,50	0,08	14,0	19,5	0,220	0,340	0,442	0,08	0,06	0,04	0,446	0,358	0,088	0,36	0,28	60	71
26	87	0,16	0,08	2,00	0,08	14,5	20,0	0,220	0,340	0,401	0,04	0,04	0,04	0,443	0,372	0,071	0,36	0,32	60	5
27	66	0,14	0,08	1,00	0,08	17,0	28,0	0,440	0,370	0,385	0,06	0,01	0,04	0,461	0,360	0,101	0,40	0,34	30	66
ORT	**89**	**0,14**	**0,08**	**1,54**	**0,08**	**14,9**	**20,3**	**0,216**	**0,334**	**0,405**	**0,06**	**0,06**	**0,05**	**0,450**	**0,355**	**0,096**	**0,36**	**0,30**	**50**	**51**
St Dev.	**17**	**0,02**	**0,01**	**0,46**	**0,01**	**2,8**	**4,4**	**0,116**	**0,03**	**0,025**	**0,02**	**0,02**	**0,02**	**0,023**	**0,027**	**0,030**	**0,03**	**0,04**	**17**	**34**

Ro: Kalp Hızı
IPRI: PR mesafesi saniye olarak
IPI: P süresi saniye olarak
Pv: Pdalga yüksekliği (milimetre olarak)
IRRI Min: En küçük RR mesafesi (mm)
IRRI Max: En büyük RR mesafesi (mm)
RRv: RR variabilitesi (sn)
QT: QT aralığı (sn)
QTc: Düzeltilmiş QT aralığı (sn)
QTd: QT dispersiyonu (sn)
QT de: Ekstremite derivasyonlarından hesaplanan QTd (sn)
QT dp: Göğüs derivasyonlarından hesaplanan QTd (sn)
QRS: QRS zamanı (sn)
QT max;min: En büyük ve en küçük QT aralığı (sn)
QTc max;min: En büyük ve en küçük QTc aralığı (sn)
A1: QRS aksı (derece)
A2: P aksı (derece)

Tablo 11: Kontrol Grubuna ait (Grup III) Elektrokardiyografi Bulguları

No	Ro	IPRI	IPI	Pv	QRS	IRRI Min	IRRI Max	RRv	QT	QTc	QTd	QT de	QT dp	QTc max	QTc min	QTc disp.	QT max	QT min	A1	A2
1	130	0,10	0,08	2	0,08	10,5	12,5	0,08	0,300	0,452	0,06	0,06	0,06	0,462	0,375	0,087	0,32	0,26	60	60
2	118	0,12	0,08	1	0,08	12,0	14,5	0,1	0,28	0,39	0,06	0,04	0,06	0,471	0,37	0,097	0,34	0,28	90	30
3	90	0,12	0,08	1	0,08	15,0	18,5	0,14	0,32	0,4	0,06	0,06	0,02	0,45	0,37	0,081	0,36	0,30	30	60
4	87	0,12	0,08	1	0,08	13,5	21,0	0,3	0,32	0,39	0,06	0,02	0,04	0,465	0,35	0,116	0,36	0,30	60	90
5	120	0,12	0,06	1,5	0,1	11,5	14,5	0,12	0,3	0,44	0,08	0,06	0,08	0,549	0,41	0,141	0,38	0,30	30	38
6	64	0,14	0,08	1,5	0,08	17,0	30,0	0,52	0,33	0,35	0,06	0,02	0,06	0,424	0,29	0,132	0,38	0,32	60	96
7	94	0,12	0,08	1	0,06	14,0	18,0	0,16	0,28	0,35	0,06	0,02	0,06	0,439	0,33	0,109	0,34	0,28	60	52
8	105	0,1	0,06	1,5	0,06	13,0	15,5	0,1	0,3	0,39	0,08	0,04	0,06	0,446	0,35	0,092	0,34	0,26	60	62
9	79	0,12	0,08	1	0,08	14,0	24,0	0,4	0,32	0,38	0,04	0,04	0,04	0,446	0,33	0,113	0,34	0,30	15	14
10	96	0,1	0,04	1,5	0,06	13,0	18,0	0,2	0,3	0,39	0,06	0,04	0,04	0,454	0,33	0,120	0,34	0,28	60	67
11	72	0,16	0,08	1,5	0,1	15,0	27,0	0,48	0,34	0,39	0,04	0,04	0,04	0,457	0,33	0,130	0,36	0,32	60	104
12	73	0,12	0,08	1	0,08	15,5	26,5	0,44	0,366	0,36	0,04	0,04	0,04	0,482	0,35	0,133	0,40	0,36	60	30
13	107	0,12	0,08	1,5	0,1	12,0	16,0	0,16	0,33	0,41	0,08	0,06	0,04	0,473	0,35	0,123	0,36	0,28	60	54
14	94	0,12	0,08	2	0,08	13,5	18,0	0,18	0,34	0,44	0,06	0,06	0,04	0,463	0,37	0,094	0,36	0,30	60	50
15	81	0,12	0,08	1	0,08	15,5	21,5	0,24	0,35	0,4	0,10	0,04	0,10	0,454	0,31	0,145	0,38	0,28	80	49
16	75	0,16	0,08	1	0,08	16,5	23,5	0,28	0,36	0,4	0,06	0,04	0,02	0,443	0,35	0,090	0,38	0,32	30	10
17	78	0,12	0,08	1,5	0,08	15,0	23,5	0,34	0,36	0,4	0,02	0,02	0,02	0,45	0,33	0,120	0,36	0,34	60	83
18	90	0,12	0,08	1,5	0,08	12,5	21,0	0,34	0,3	0,4	0,08	0,04	0,06	0,45	0,36	0,095	0,36	0,28	15	26
19	94	0,12	0,08	1	0,06	13,5	18,5	0,2	0,33	0,44	0,06	0,04	0,04	0,471	0,35	0,118	0,36	0,30	30	51
20	98	0,12	0,08	1	0,06	13,0	17,5	0,18	0,316	0,42	0,06	0,04	0,06	0,439	0,38	0,064	0,36	0,30	60	18
21	84	0,12	0,08	2,5	0,1	15,5	20,0	0,18	0,34	0,41	0,04	0,02	0,04	0,45	0,38	0,073	0,36	0,32	60	104
22	62	0,16	0,08	1	0,08	17,0	31,0	0,56	0,32	0,34	0,06	0,04	0,04	0,412	0,29	0,125	0,36	0,30	30	82
23	61	0,16	0,08	1,5	0,1	17,0	32,0	0,6	0,38	0,34	0,06	0,04	0,06	0,485	0,33	0,160	0,42	0,36	0	80
24	88	0,12	0,08	1,5	0,08	13,5	20,5	0,28	0,35	0,4	0,08	0,06	0,08	0,473	0,33	0,143	0,36	0,28	15	70
25	55	0,12	0,08	0,5	0,08	20,5	34,5	0,56	0,4	0,36	0,04	0,04	0,02	0,464	0,34	0,124	0,42	0,38	0	66
26	87	0,16	0,1	2	0,08	15,0	19,5	0,18	0,32	0,4	0,06	0,04	0,04	0,45	0,35	0,099	0,36	0,30	60	82
27	76	0,14	0,08	1	0,08	15,5	24,0	0,34	0,313	0,36	0,08	0,06	0,04	0,45	0,32	0,127	0,36	0,28	60	60
28	80	0,1	0,08	1	0,08	15,5	22,0	0,26	0,34	0,38	0,06	0,04	0,04	0,454	0,35	0,109	0,38	0,32	0	21
ORT	**87**	**0,13**	**0,08**	**1,30**	**0,08**	**14,6**	**21,6**	**0,28**	**0,33**	**0,392**	**0,06**	**0,04**	**0,05**	**0,458**	**0,345**	**0,113**	**0,36**	**0,30**	**45**	**57**
St Dev.	**18**	**0,02**	**0,01**	**0,42**	**0,01**	**2,1**	**5,6**	**0,15**	**0,03**	**0,030**	**0,02**	**0,01**	**0,02**	**0,024**	**0,026**	**0,023**	**0,02**	**0,03**	**25**	**27**

Ro: Kalp Hızı
IPRI: PR mesafesi saniye olarak
IPI: P süresi saniye olarak
Pv: Pdalga yüksekliği (milimetre olarak)
IRRI Min: En küçük RR mesafesi (mm)
IRRI Max: En büyük RR mesafesi (mm)
RRv: RR variabilitesi (sn)
QT: QT aralığı (sn)
QTc: Düzeltilmiş QT aralığı (sn)
QTd: QT dispersiyonu (sn)
QT de: Ekstremite derivasyonlarından hesaplanan QTd (sn)
QT dp: Göğüs derivasyonlarından hesaplanan QTd (sn)
QRS: QRS zamanı (sn)
QT max;min: En büyük ve en küçük QT aralığı (sn)
QTc max;min: En büyük ve en küçük QTc aralığı (sn)
A1: QRS aksı (derece)
A2: P aksı (derece)

Tablo 12: Elektrokardiyografik Verilerin Gruplara Göre Karşılaştırması

DEĞİŞKENLER	GRUPLAR			Varyans Analiz Katsayısı
	Grup I (Değer ±Standart Sapma)	Grup II (Değer ±Standart Sapma)	Grup III (Değer ±Standart Sapma)	
Kalp Hızı (atım/dk.)	85±15	89±17	87±18	F=0,46 P=0,79
IPRI Aralığı (sn.)	0,13±0,02	0.14±0.02	0,13±0,02	F=1,76 P=0,18
P Dalga Zamanı (sn.)	0,08±0,01	0.08±0.01	0,08±0,01	F=0,97 P=0,38
P Dalgası Yüksekliği (mm)	1,6±0,6*	1.5±0.5	1,3±0,4*	F=3,58 P=0,032*
QRS Zamanı (sn.)	0,08±0,01	0.08±0.01	0,08±0,01	F=0,88 P=0,42
En Küçük RR Değeri (mm)	14,8±2,5	14.9±2.8	14,5±2,1	F=2,11 P=0,65
En Büyük RR Değeri (mm)	21,2±4,0	19.9±4.9	21,5±5,6	F=0,08 P=0,96
RR Variabilitesi (ms.)	260±118	216±116	280±150	F=2,51 P=0,09
QRS Aksı (derece)	48±21	50±17	45±25	P>0.05
P Aksı (derece)	56±23	51±34	57±27	P>0.05
ST Değişiklikleri	%39,1*	%59,3	%82,1*	X^2=9,99 P=0,002*

*=P<0,05 İstatiksel olarak anlamlı

Tablo 13: QT Aralık Analizleri ve QT Dispersiyonu Değerlerinin Gruplara Göre Karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	GRUPLAR			Varyans Analiz Katsayısı
	Grup I (Değer ±Standart Sapma)	Grup II (Değer ±Standart Sapma)	Grup III (Değer ±Standart Sapma)	
QT Aralığı (ms.)	335±30	334±30	329±29	F=0,21 P=0,81
QT Aralığı maksimum (ms.)	360±40	360±30	360±20	F=0,09 P=0,9
QT Aralığı minimum (ms.)	300±40	300±40	300±30	F=0,51 P=0,6
QTc (ms.)	404±20	405±25	392±30	F=2,28 P=0,11
QTc maksimum (ms.)	450±26	450±23	458±24	F=1,2 P=0,55
QTc minimum (ms.)	344±25	355±27	345±26	F=4,2 P=0,8
QT Dispersiyonu (ms.)	65±23	61±21	61±17	F=1,97 P=0,15
Ekstremite QTd (ms.)	39±16	42±18	41±13	F=1,23 P=0,29
Göğüs QTd (ms.)	57±21	49±21	48±19	F=2,32 P=0,1
QTc Dispersiyonu (ms.)	106±26	96±30	113±23	F=0,61 P=0,73

Tablo 14: Semptomatik, Dinleme Bulgusu ve Aritmisi Bulunan Mitral Valv Prolapsusu Hastalarının Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması

DEĞİŞKENLER	GRUPLAR						
	Grup IIa		Grup IIb		Grup IIc		Grup III
	(Değer ±Standart Sapma)	Varyans Analiz Katsayısı	(Değer ±Standart Sapma)	Varyans Analiz Katsayısı	(Değer ±Standart Sapma)	Analiz Katsayısı	(Değer ±Standart Sapma)
QT Aralığı (ms.)	332±24	q=0.39 P>0.05	337±34	q=1,1 P>0,05	320±20	Z=0,74 P=0,77	329±29
QTc (ms)	403±26	q=1,43 P>0,05	407±26	q=1,92 P>0,05	410±20	Z=-0,76 P=0,21	392±30
QTc maksimum (ms.)	446±23	q=1,6 P>0,05	458±17	q=0,043 P>0,05	450±20	Z=-0,7 P=0,22	458±24
QTc minimum (ms.)	354±22	q=1,23 P>0,05	356±31	q=1,42 P>0,05	360±10	Z=1,13 P=0,87	345±26
QT Dispersiyonu (ms.)	59±19	q=0,27 P>0,05	67±21	q=0,8 P>0,05	67±21	Z=1,01 P=0,35	61±17
Ekstremite QTd (ms.)	49±17	q=1,05 P>0,05	46±18	q=0,56 P>0,05	50±20	Z=1,69 P=0,45	41±13
Göğüs QTd (ms.)	41±12	q=0,87 P>0,05	54±23	q=0,79 P>0,05	53±20	Z=-0,97 P=0,15	48±19
QTc Dispersiyonu (ms.)	92±20	q=0.00 P>0,05	102±32	q=1,37 P>0,05	91±30	Z=1,69 P=0,46	113±23

Tablo 15: Göğüs Ağrısı Grubundaki Hastaların Egzersiz Testi Sonuçları

No	Yaş (Yıl)	KH* başl	KB başl sis**	KB başl diaφ	Testi Sonladırma Nedeni	süre (sn)	Ulaşılan Evre	KH max&	KH E1¶	KH E2¶	KH E3¶	KH E4¶	KH E5¶	KH D1¤	KH D 5¤	KH D10¤
1	6,25	100	120	80	Yorulma	368	3	142	132	139	142			126	99	101
2	12	96	100	60	Yorulma	879	5	197	147	148	157	179	196	165	121	114
3	10	80	100	65	Yorulma	750	5	175	122	133	149	175	173			
4	11	97	100	60	Yorulma	488	3	198	145	153	198			155	111	110
5	11	80	95	80	Yorulma	747	5	193	111	129	172	192	193	153	90	91
6	12,2	90	130	80	Yorulma	641	4	153	115	130	151	173		131	87	77
7	15	81	115	80	Yorulma	648	4	179	134	139	169	179		145	92	93
8	7,5	81	100	80	Yorulma	654	4	196	153	152	175	196		161	115	119
9	13	84	120	80	Yorulma	693	4	156	122	133	138	151		128	89	90
10	12,3	72	100	70	Yorulma	676	4	183	129	147	162	183		160	96	100
11	10	100	100	70	Yorulma	494	3	175	137	150	166			140	93	99
12	7	70	80	60	Yorulma	430	3	150	124	135	144			112	81	78
13	12	91	120	80	Yorulma	688	4	187	120	140	154	184		142	96	93
Ort.	10.7	86	106	73		627	4	176	130	141	160	179	187	143	98	95
St. Dev.	±2,5	±10	±14	±9		±144	±1	±19	±13	±9	±16	±13	±13	±16	±12	±13

Tablo 16: Mitral Valv Prolapsusu Grubundaki Hastaların Egzersiz Testi Sonuçları

No	Yaş	KH* dinl	KB dinl sis**	KB dinl diaφ	Testi Sonladırma Nedeni	süre (sn)	Ulaşılan Evre	KH max&	KH E1¶	KH E2¶	KH E3¶	KH E4¶	KH E5¶	KH D1¤	KH D5¤	KH D10¤
1	15	71	105	60	Yorulma	605	4	175	124	133	165	172		156	93	91
2	7,5	95	95	60	Yorulma	658	4	188	128	142	160	184		153	114	89
3	15,6	54	105	60	Yorulma	829	5	193	110	123	148	188	193	150	101	103
4	6	84	80	50	Yorulma	591	4	176	145	131	151	164		115	93	92
5	8,5	90	95	40	Yorulma	729	5	164	109	118	137	157	161	122	84	80
6	5	100	95	50	Yorulma	408	3	144	117	134	142			120	103	103
7	13	86	90	60	Yorulma	616	4	193	154	163	176	192		164	120	120
8	11	72	105	50	Yorulma	766	5	198	110	123	148	188	193	150	101	103
9	12	112	110	70	Yorulma	694	4	206	152	165	188	208		179	120	119
10	14	75	130	80	Yorulma	560	4	188	142	165	181	188		158	107	102
11	17,3	70	130	80	Yorulma	604	4	196	119	163	190	193		179	89	105
12	9,5	91	100	60	Yorulma	609	4	192	134	147	180	192		161	109	101
13	13	103	100	60	Yorulma	738	5	206	115	130	147	188	206	157	100	96
14	17,5	104	115	80	Yorulma	667	4	200	151	166	184	200		226	128	120
15	11,8	70	120	60	Yorulma	884	5	186	101	111	141	172	181	137	91	86
16	14,5	130	105	75	Aritmi	29	1	220	220					181		
17	10	82	100	70	Yorulma	666	4	205	145	158	183	205		175	118	125
Ort.	12	88	105	63		627	4	190	134	142	164	186	187	158	104	96
St. Dev.	±3,7	±19	±13	±12		±189	±1	±18	±28	±19	±19	±14	±17	±27	±13	±9

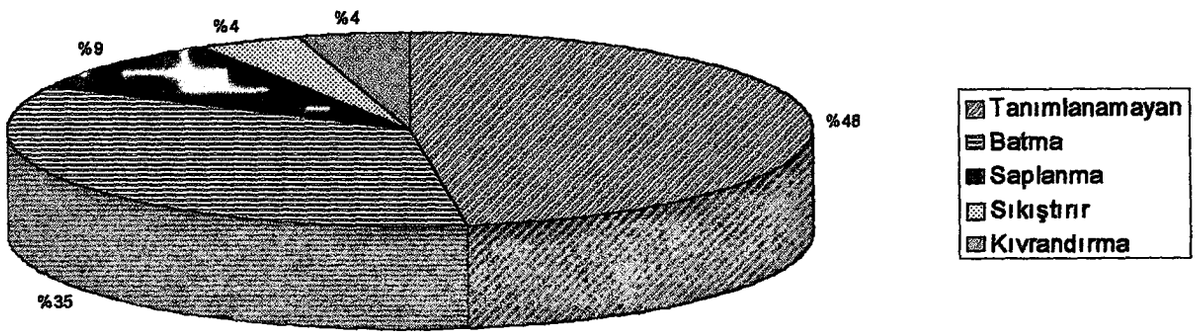
* KH başl : Başlangıç kalp hızı
** KB başl sis : Başlangıç sistolik kan basıncı
φ KB başl dia : Başlangıç diyastolik kan basıncı
¶ KHE1....5 : Egzersiz sırasında 1inci, 2inci,....,5inci dakikalarda kalp hızı
¤ KHD1, 5, 10 : Dinlenme sırasında 1inci, 5inci,10uncu dakikalarda kalp hızı

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

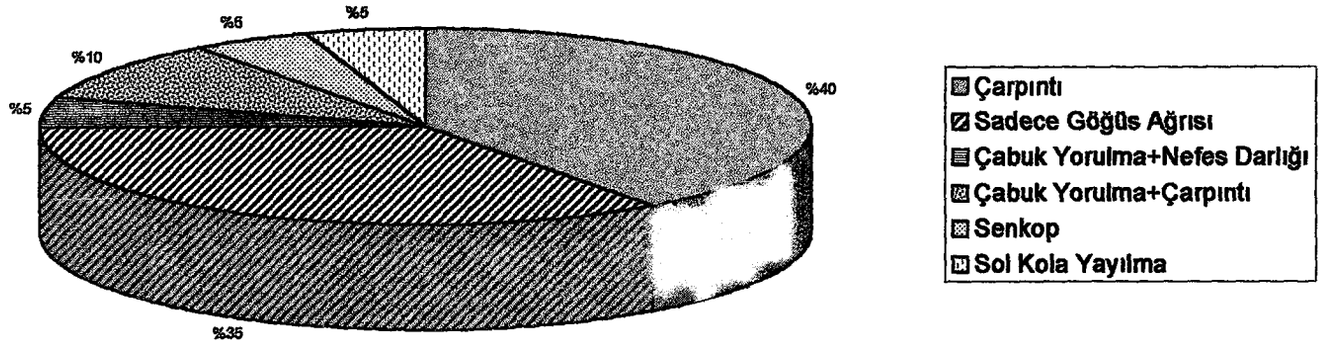
Tablo 17: Egzersiz Testi Sonuçlarının İstatistiksel Karşılaştırılması

	Grup I	Grup II	T Testi ve Ki-Kare Katsayısı
Hasta Sayısı	13 (8 erkek, 5 kız)	16 (7 erkek, 9 kız)	
Yaş	10,7±2,5	11,7±2,5	T= -0,78 P=0,45
Kan basıncı sistolik (Başlangıç)	106±14	105±13	T= 0,29 P=0,78
Kan basıncı diastolik (Başlangıç)	73±9*	63±12*	T=2,76 P=0, 001*
Kalp Hızı (Başlangıç)	86±10	83±26	T= 0,27 P=0,79
Egzersiz 1. Evre Kalp Hızı	130±13	134±28	T= 0,27 P=0,79
Egzersiz 2. Evre Kalp Hızı	141±9	142±19	T= -0,26 P=0,79
Egzersiz 3. Evre Kalp Hızı	160±16	164±19	T= -0,60 P=0,55
Egzersiz 4. Evre Kalp Hızı	179±13	186±14	T= -1,19 P=0,25
Egzersiz 5. Evre Kalp Hızı	175±33	187±17	T= 0,05 P=0,96
Dinlenme 1. Dakika Kalp Hızı	143±16	158±27	T= -1,49 P=0,15
Dinlenme 2. Dakika Kalp Hızı	104±16	115±20	T= -1,51 P=0,14
Dinlenme 3. Dakika Kalp Hızı	101±13	109±15	T= -1,63 P=0,12
Dinlenme 4. Dakika Kalp Hızı	98±16	105±14	T= -1,17 P=0,25
Dinlenme 5. Dakika Kalp Hızı	98±12	104±13	T= -1,45 P=0,16
Dinlenme 6. Dakika Kalp Hızı	99±11	103±13	T= -0,86 P=0,41
Dinlenme 7. Dakika Kalp Hızı	95±10	101±13	T= -1,34 P=0,19
Dinlenme 8. Dakika Kalp Hızı	94±10	100±10	T= -1,38 P=0,18
Dinlenme 9. Dakika Kalp Hızı	95±11	99±11	T= -0,74 P=0,47
Dinlenme 10. Dakika Kalp Hızı	95±13	96±9	T= -0,01 P=0,99
Kalp Hızı (maksimum)	176±19	190±18	T= -1,16 P=0,76
Süre (sn.)	627±144	627±189	T= -0,77 P=0,45
Ulaşılan Evre	4±1	4±1	X^2=3,02 P=0,22
Egzersiz sonrası T dalgası değişikliği	%23	%38	X^2=0,7 P=0,22

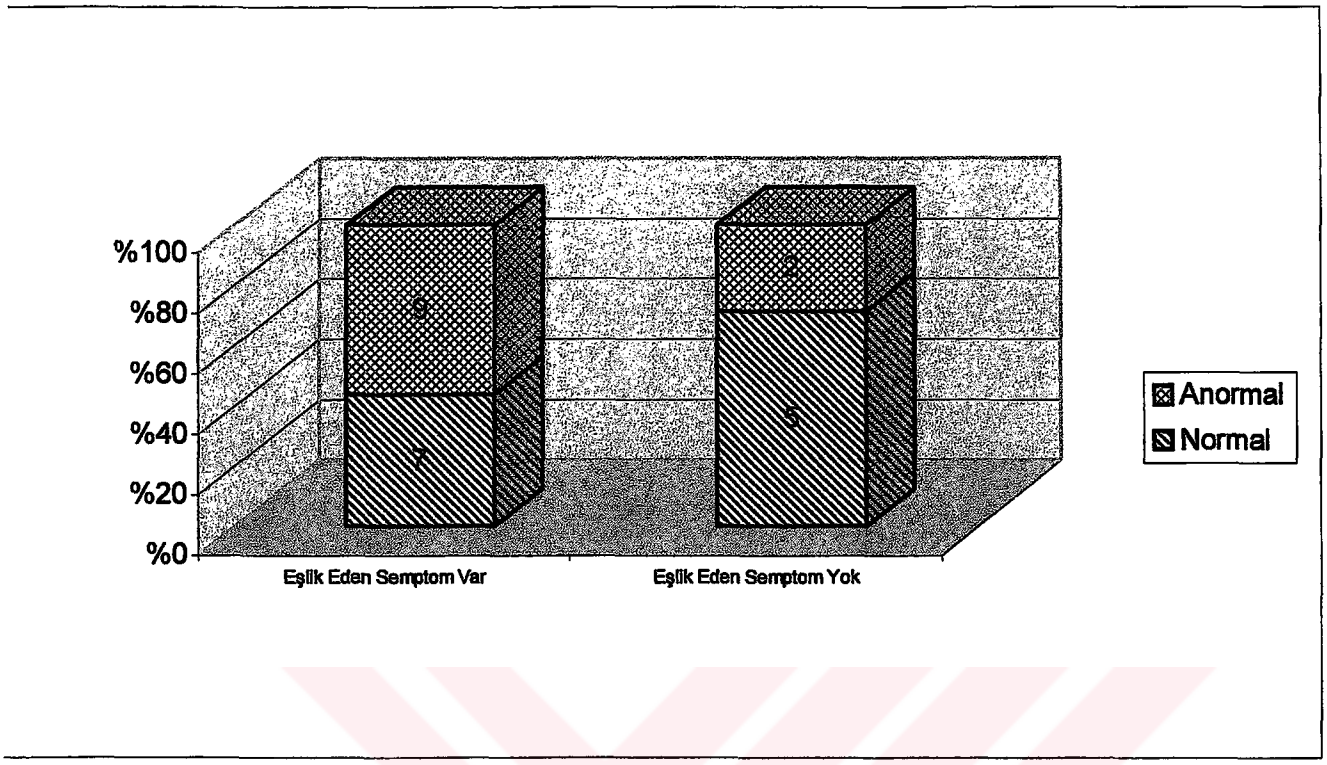
*=P<0,05 İstatiksel olarak anlamlı



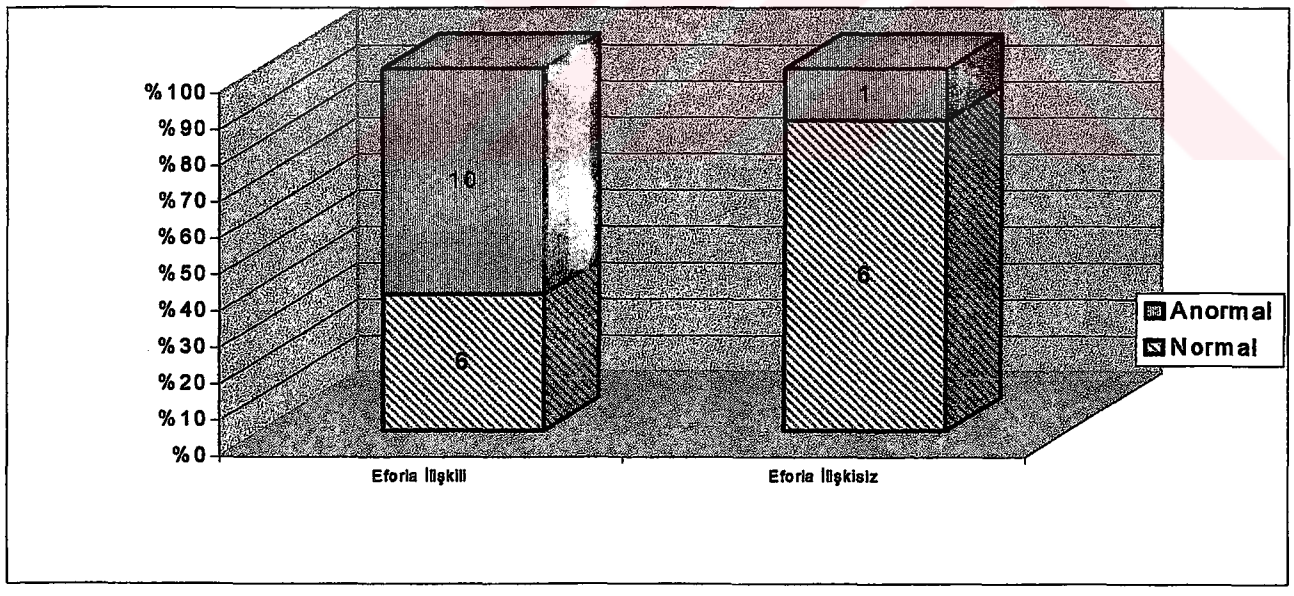
Şekil 3: Hastaların Göğüs Ağrısını Tanımlama Şekilleri



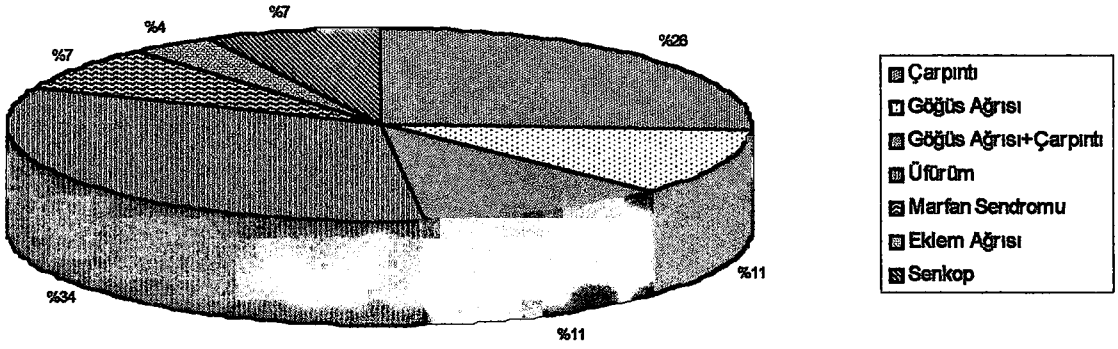
Şekil 4: Göğüs Ağrısına Eşlik Eden Semptomlar



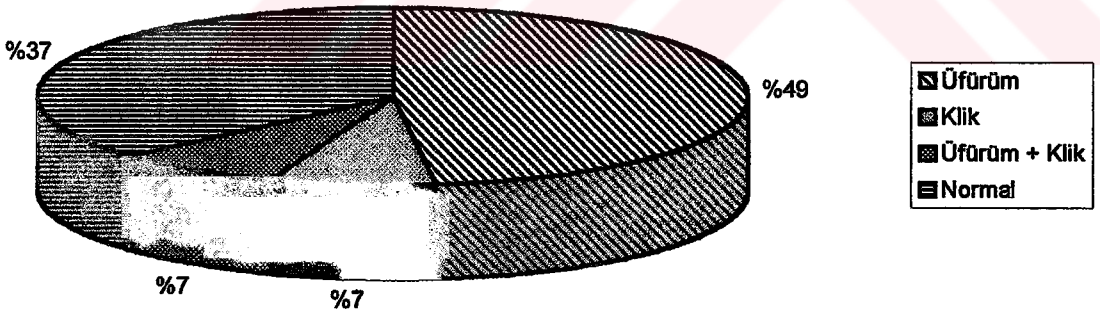
Şekil 5: Göğüs Ağrısı Hastalarında Eşlik Eden Semptom Varlığına Göre Fizik Muayene Bulguları



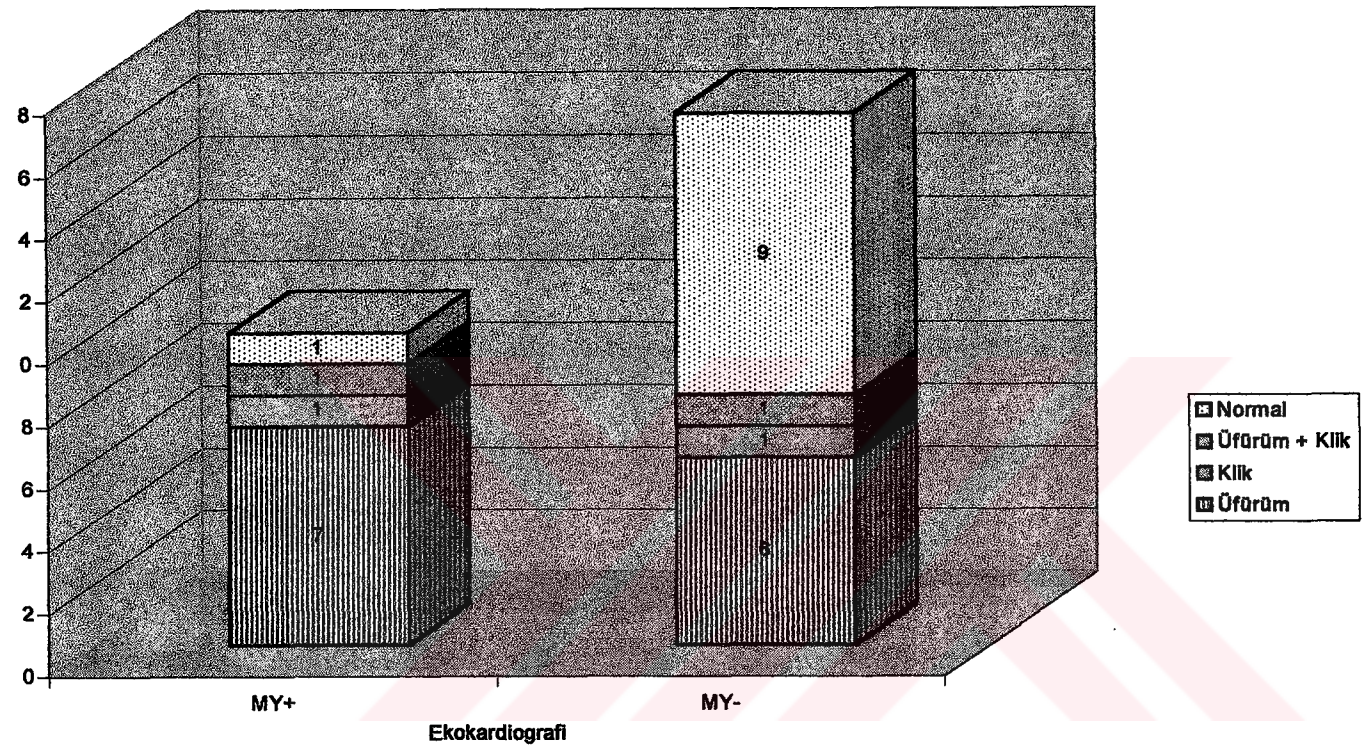
Şekil 6: Göğüs Ağrısının Eforla İlişkisine Göre Fizik Muayene Bulguları (P=0.04)



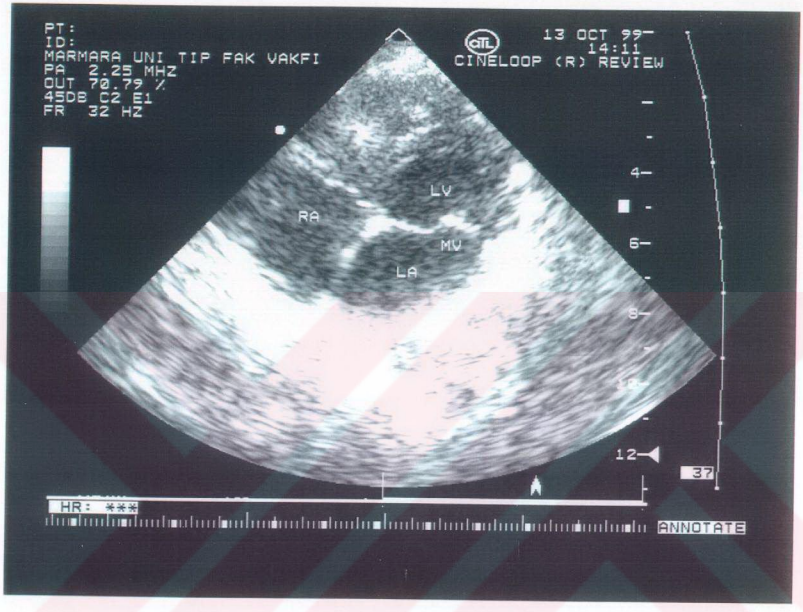
Şekil 7: Mitral Valv Prolapsusu Hastalarının Kliniğe Başvuru Nedenleri



Şekil 8: Mitral Valv Pralapsusu Hastalarının Dinleme Bulguları

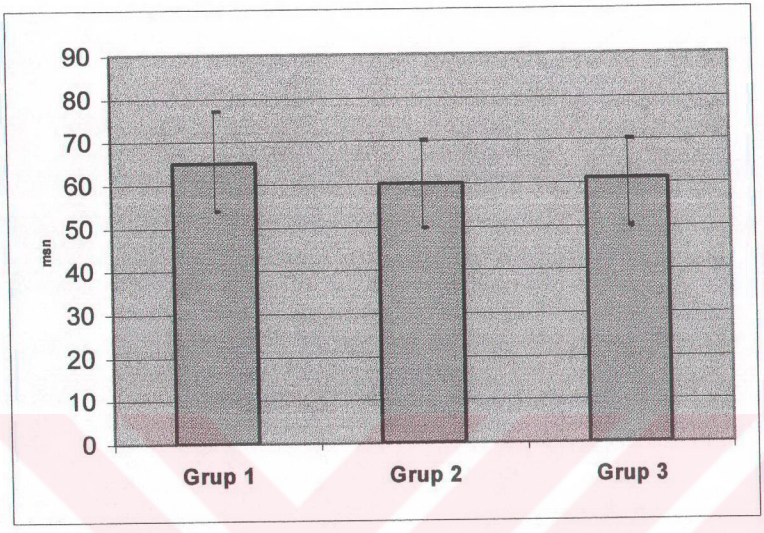


Şekil 9: Ekokardiyografide Mitral Yetmezlik Bulunan ve Bulunmayan Hastaların Dinleme Bulguları

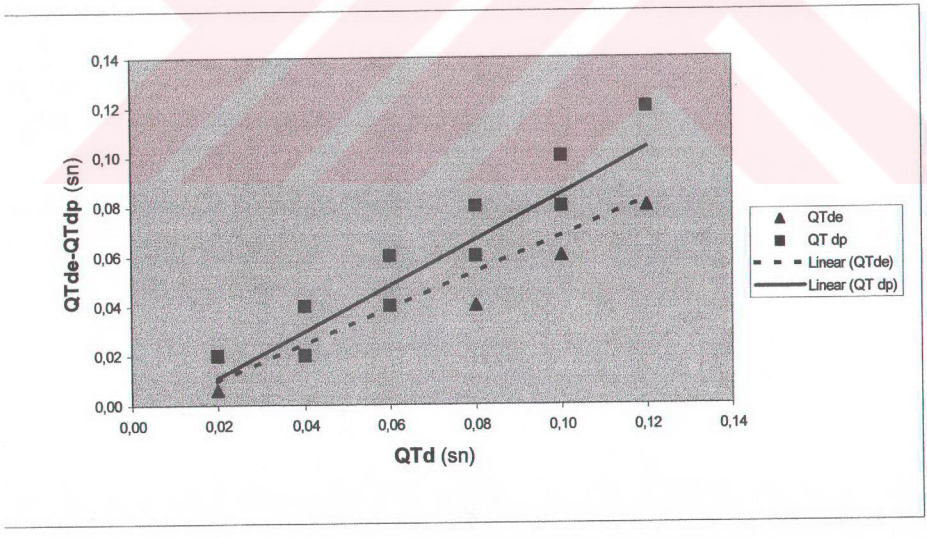


Şekil 10: Mitral valv prolapsusu bulunan bir hastanın ekokardiyografi görüntüsü

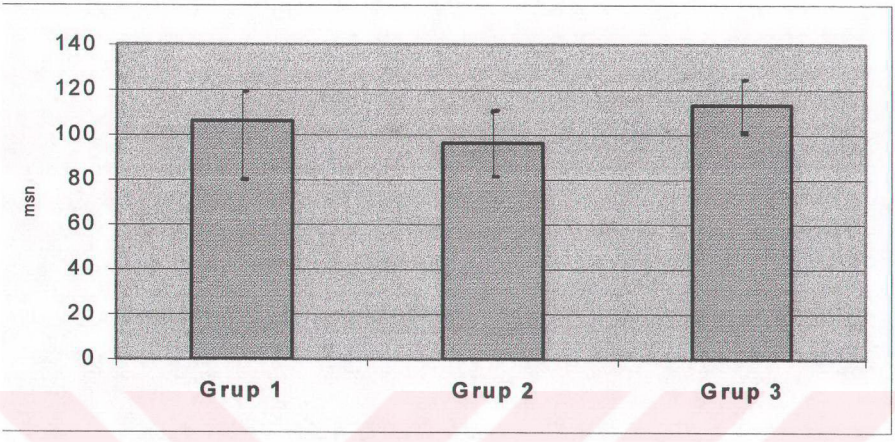
T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ



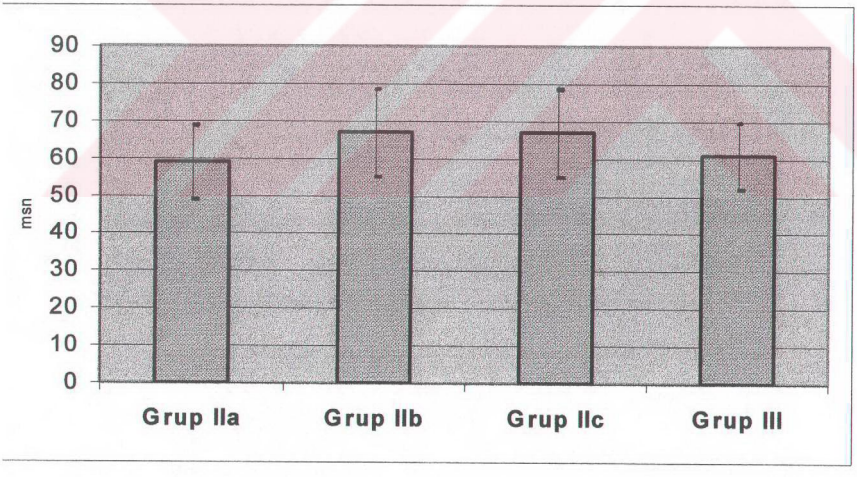
Şekil 11: QT Dispersiyonu Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı



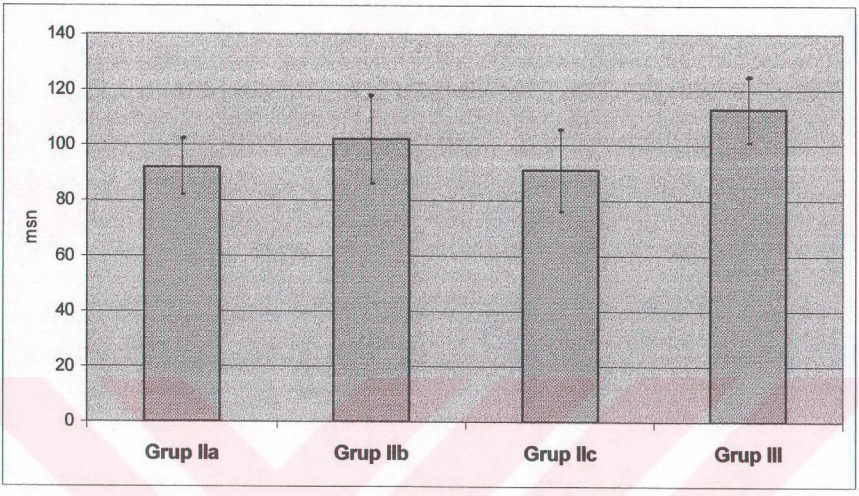
Şekil 12: QT Dispersiyonunun Oniki Derivasyon ile Göğüs ve Ekstremite Derivasyon Ölçümleri Korelasyon Eğrisi



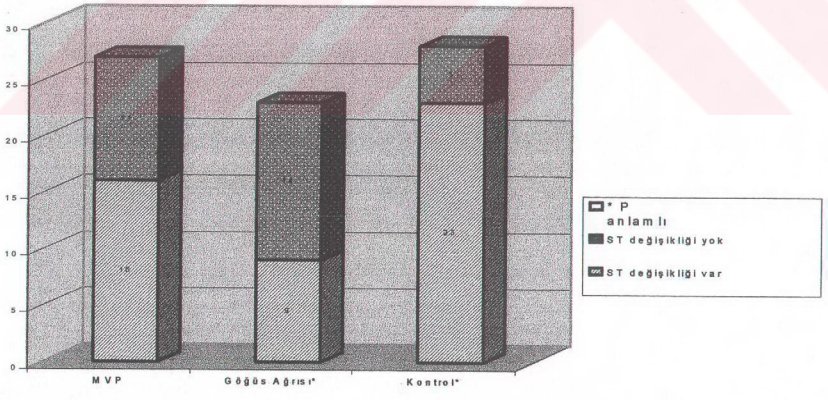
Şekil 13: QTc Dispersiyonu Değerlerinin Gruplara Göre Dağılımı



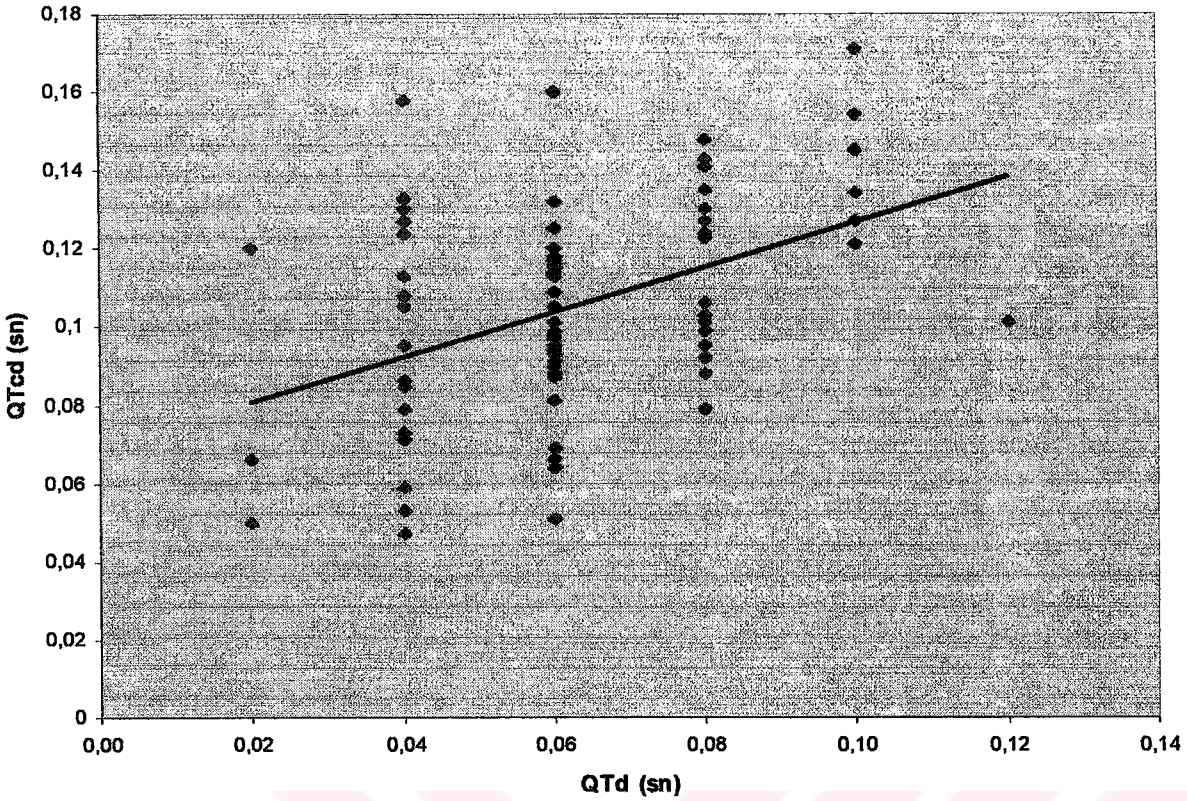
Şekil 14: Semptomatik, Dinleme bulgusu ve Aritmisi Bulunan Mitral Valv Prolapsusus Hastalarında QT Dispersiyonu Dağılımı



Şekil 15: Semptomatik, Dinleme bulgusu ve Aritmisi Bulunan Mitral Valv Prolapsusus Hastalarında QTc Dispersiyonu Dağılımı



Şekil 16: Gruplara Göre ST değişiklikleri



Şekil 17: QT dispersiyonu ile QTc Dispersiyonu Arasındaki Korelasyon Eğrisi

TARTIŞMA

QT dispersiyonu ventriküler repolarizasyon dağılımını yüzey EKG'sinden ölçülmesini sağlayan bir parametredir. QT dispersiyonunun tanımlanmasından sonra ciddi ventriküler aritmileri önceden tahmin etme olanağı doğmuştur. Bu yöntemin kolay çalışılabilir olması ve ümit vadetmesi nedeniyle son yıllarda bu konuda pek çok çalışma yapılmıştır. Uzun QT sendromu, miyokard enfarktüsü, mitral valv prolapsusu, konjestif kalp yetmezliği, hipertrofik ve dilate kardiyomiyopatili hastalarda QT dispersiyonununda artma ile ciddi aritmiler arasında kuvvetli ilişki kaydedilmiştir[1,4,11,12,90,102,104,106,107,108]. Koroner yoğun bakım ünitelerinde QT dispersiyonunun devamlı monitorizasyonu ile hastaların takibi önerilmiştir. Toplumda QT dispersiyonunu artışının mortaliteyi 2 kat arttırdığı gösterilmiştir[109].

Göğüs ağrısı çocuklarda genellikle idiyopatik olmasına rağmen; erişkinlerde koroner arter hastalıkları ile bilinen ilişkisi nedeniyle hastalar ve hasta yakınlarında endişe yaratır[5,14]. Çocuklarda bazen aritmi sırasında ortaya çıkan rahatsızlık hissi de ağrı olarak adlandırılabilmekte ve seyrek olarak ortaya çıkan gelip geçici ritim bozuklukları devamlı monitorizasyon yöntemleri ile tespit edilememektedir. Şüpheli semptomları olan hastalarda hekimler ağrının kardiyak kökenli olmadığını kanıtlamakta güçlük çekmektedir. Bu grup hastalarda artmış kalp hastalığı riski bildirilmemiş olmasına rağmen çok uzun vadeli çalışmalar yoktur. İdiyopatik göğüs ağrısı genellikle kronik seyirli olup aylar veya yıllar içerisinde kendiliğinden kaybolabilmektedir[24,25]. Kardiyopulmoner sebepler 12 yaşından küçük çocuklarda daha sık görülürken, 12 yaşından büyük çocularda psikolojik nedenler ilk sıradadır[13,14].

Çalışmamızda yer alan göğüs ağrısı hasta grubunun yaş ortalaması 10.2±2.6'dır. Hastaların hiçbirinde geleneksel yöntemlerle ağrıya sebep olabilecek neden gösterilememiş ve hastaların tamamı idiyopatik göğüs ağrısı olarak tanı almıştır. Bu çalışmada ağrının egzersizle geldiği, birlikte çarpıntı, senkop ve presenkop gibi kardiyak etiyoloji düşündüren, fakat ağrıya sebep olabilecek herhangi neden saptanmayan göğüs ağrısı olgularının EKG bulguları normal populasyonla ve MVP grubuyla karşılaştırılmış; mevcut yöntemlerle saptanamayan aritmilerin bu ağrıların etiyolojisinde rol oynayıp oynamadığı araştırılmıştır.

Fyfe ve arkadaşları[24] idiyopatik göğüs ağrısı bulunan hastalarda başvuru sırasında şikayetlerin başlama süresini bizim hastalarımızdaki sürelere (17.5±20.9 ay (2hafta-8yıl)) benzer şekilde ortalama 12.3 ay (2hafta-6yıl) olarak belirtmişlerdir. İdiyopatik göğüs ağrısı tanısı alan çocukların 13 ay-3 yıl arasındaki izlemleri sonucunda %71-%81 oranlarında ağrının kaybolduğu bildirilmiştir[24,25]. Bu hastaların %6.5'inde sinüs bradikardisi, %3.2'sinde "wandering pace maker", %3.2'sinde ventriküler erken atım ve %3.2'sinde "junctional" ritim tespit edilmiştir[25]. Bizim hasta grubumuzda standart 12 derivasyonlu EKG'de hiçbir aritmiye rastlanmazken 24 saatlik EKG monitorizasyonunda çabuk yorulma ve çarpıntı şikayetleri de mevcut olan bir hastada evre 2 ventriküler erken atım görülmüştür. Hastaların hiçbirinde efor testi sırasında aritmi gözlenmemiştir.

Wiens ve arkadaşlarının[22] astım ve kalp hastalığı olmayan, normal fizik muayene, EKG ve ekokardiyografisi bulunan göğüs ağrısı hastalarında yaptıkları bir çalışmada; ortalama yaşları 12.4±3.2 olan 88 hastada (%53 erkek, %47 kız); %93 egzersiz sonrası göğüs ağrısı, %34 egzersiz sonrası nefes darlığı ve %8 egzersiz sırasında başdönmesi olduğu bildirilmiştir. Hastaların %41'inin ağrılarını

tarifleyebildiği çalışmada; %18 keskin, %2 bıçak saplanır tarzda, %8 omuza yayılan, %8 sıkıştırır, %3 yaygın ve %2 künt ağrı tanımlanmıştır. Bizim çalışmamızda da hastaların %70'inde ağrı eforla geliyordu ve %70'inde eşlik eden semptom bulunuyordu. Hastaların %52'si ağrı tipini tanımlayabildi ve ağrı; %35 hastada batıcı, %9 hastada bıçak saplanması, %4 hastada sıkıştırıcı ve %4 hastada kıvrandırıcı tarzda idi.

Eforla gelen ağrısı olan hastalarda fizik muayenede üfürüm duyulma sıklığı, sadece istirahatte ağrısı olanlara oranla anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (P=0.04). Bu hastalarda ekokardiyografik olarak herhangi bir anormallik saptanmamış olmakla birlikte üfürüm nedeni olabilecek hemodinamik bir farklılığın mevcut olduğu düşünülebilir.

Wiens ve arkadaşları[22] egzersiz testi sonrasında hastaların %73'ünde PERF'de (Peak expiratory flow rate) %15'den fazla düşüş bulmuşlardır. Bizim hasta grubumuzda solunum fonksiyon testi yapılmamış olmakla birlikte EKG analizinde P dalgası yüksekliği göğüs ağrısı hastalarında 1.6±0.6 mm, kontrol grubunda 1.3±0.4 mm ölçülmüş ve P dalgası yüksekliği göğüs ağrısı grubunda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (P=0.03). P dalga yüksekliği sağ atriyuma yüklenmeyi göstermesi nedeniyle bu hastalarda akciğer pulmoner vasküler direncini arttıran bir akciğer patolojisi düşündürebilir. Hastalarımızın hiçbirinde klinik bulgu veren akciğer hastalığı mevcut değildir, ancak bu hastalarda solunum fonksiyon testleri ile klinik bulgu vermeyen ancak provakasyonla ortaya çıkarılabilen solunum fonksiyon bozukluğunun araştırılması yararlı olur. Wiens[22] çalışmasında bizim çalışmamızdaki protokolden farklı olarak egzersiz nedenli astımı ortaya çıkartmak için kullanılan ve hızla maksimum kalp hızına ulaşmayı amaçlayan bir egzersiz testi protokolü uygulamıştır. Egzersiz sonrasında göğüs ağrısı olmayan hastalarda da bronkospasm

meydana gelebilmektedir[6]. Çalışmamızda ısınma periyodunun bulunduğu evrelerin kademeli olarak yükseldiği, Bruce protokolü kullanılmış, hastaların hiçbirinde egzersiz sırasında klinik olarak bronkospasm ve göğüs ağrısı gözlenmemiştir. Bu nedenledir ki göğüs ağrısı bulunan hastalar idiyopatik olarak adlandırılmadan önce uygun protokol ile egzersiz testi yapılarak egzersizin ortaya çıkardığı astım ekarte edilmelidir.

MVP'li hastalar tamamen aseptomatik olabildiği gibi, anksiyete, göğüs ağrısı, aritmi ve ani ölüme kadar değişen farklı klinik bulgularla da başvurabilmektedir. Ekokardiyografik olarak MVP tanısı sık konmasına rağmen tanı kriterleri konusunda bazı çelişkiler vardır. Normalin varyasyonu kabul edilebilecek kapak yapıları sıklıkla yanlış MVP tanısı ile karşımıza çıkmaktadır[38,55,56]. Çocuklarda MVP tanısı almış hastaların uzun dönemli takipleri ve erişkin yaştaki prognozlarını gösterir çalışmalar bulunmamaktadır. MVP ile ilgili yapılan çalışmalarda aynı tanı kriterlerinin kullanılmamış olması ve farklı hasta populasyonlarının çalışılması nedeni ile verilerin standardizasyonu mümkün olmamaktadır[111].

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji kliniğine başvuran hastaların %3.8'ine MVP tanısı konmuş olup bu rakam populasyonda görülen %3-8 oranına benzerdir[8,38]. Hasta grubu 15 kız ve 12 erkekten oluşmaktadır ve literatürde bildirilen 2:1 kız erkek oranına paralellik göstermemektedir[8,42,113]. Arfken ve arkadaşları[112] 9-14 yaş grubu çocuklarda dinleme bulgusu ile tespit edilen MVP oranını %4.2 olarak bulmuşlardır. Bu oran bizim bulduğumuz sayıya benzer olmasına rağmen yöntem farklılığı söz konusudur. Bizim hastalarımız arasında en küçük hasta 3.8 yaşında bir Marfan sendromu hastası olup, 6 yaş altı 3 hasta (%12.5) ve 8 yaş üstü 24 hasta (%87.5) bulunmaktadır. Wart ve arkadaşları[38] yaptıkları prevelans çalışmasında MVP'nin 10 ile 18 yaşları arasındaki çocuklarda, 2 ile 6 yaş arasındaki

çocuklara göre 2.5 kat fazla görüldüğünü bildirmişlerdir. Ohara ve arkadaşlarının[115] çalışmasında MVP prevelansı; 12-15 yaş grubunda %5.1, 6-7 yaş grubunda %2.1 bulunmuştur. Geniş bir yenidoğan serisinde ne dinleme bulguları ile ne de ekokardiyografik olarak hiçbir yenidoğana MVP tanısı konulmamıştır. Bu nedenle MVP'nin edinilmiş bir kalp hastalığı olduğunu öne sürülmüştür[114]. Bizim hasta populasyonumuz da önceki çalışmalardaki gibi adolesan yaş grubundaki hastaları daha yüksek oranda içermektedir.

MVP hastalarının %55'i kliniğimize göğüs ağrısı, çarpıntı, çabuk yorulma ve bayılma gibi semptomlarla başvurmuş olup, klinik çalışmalardaki %26 ile %80 arasında bulunan semptom sıklığına benzerlik göstermektedir[6,41,4247,48,112]. Ancak bu semptomların MVP'ye özgü semptomlar olduğu konusunda çelişkili yayınlar mevcuttur. Framingham çalışmasında MVP'si olan ve olmayan gruplar arasında semptom sıklığı açısından farklılık bulunmamıştır[44]. Kliniğimize göğüs ağrısı nedeniyle başvuran hastaların bir kısmında MVP mevcuttu göğüs ağrısı hastalarının %21 gibi önemli bir oran oluşturuyordu.

Çalışma grubundaki MVP hastalarının semptom dağılımı; %26 çarpıntı, %11 göğüs ağrısı, %7 senkop, %11 göğüs ağrısı ve çarpıntı şeklindeydi. MVP'li çocuklarda tanımlanan %11.5-%42 göğüs ağrısı, %3-%12 çarpıntı, %3-%10 kronik yorgunluk, %29 dispne, %2 senkop, %3 başdönmesi oranlarından farklılık gösteriyordu[41,42,59,112]. Semptom oranlarındaki farklılıkların nedeni hem sonuçların toplum bazlı ve klinik çalışmalardan gelmesi, hem de farklı ekokardiyografik tanı kriterlerinin kullanılmasından kaynaklanmaktadır.

MVP hastalarının %49'unda sistolik üfürüm, %7'sinde izole klik, %7'sinde klik ve geç sistolik üfürüm olup, %37'sinde dinleme bulgusuna rastlanmamıştır ve fizik muayene bulgusu olmayan grubunun tamamı semptomatiktir. Savage ve

arkadaşlarının[44] ekokardiyografi ile tanı koyduğu toplum bazlı çalışmasında MVP hastalarında %9 klik ve %9 sistolik üfürüm saptanmıştır. MVP hastalarında sessiz MVP'ye %13-%63 gibi değişik oranlarda rastlanmaktadır[30,115,116]. Tanıda kullanılan farklı yöntemler dinleme bulgularında farklılıklar yaratmaktadır. Hastaların fizik muayenede üfürüm duyulması nedeni ile araştırılan hastalardan seçilmesi sessiz MVP sıklığını azaltmaktadır. Bu çalışma grubunda yer alan hastalarda dinleme bulgusu bulunmayan hastaların semptomatik olmaları yine aynı şekilde hastaların ya dinleme bulgusu yada semptomlarının bulunması nedeniyle hastaneye sevk edilmesine bağlıdır. Genel populasyonda yapılan prevelans çalışmaları oranları belirlemede daha güvenilirdir.

Bu çalışmada %37 hastada mitral yetmezlik tespit edilmişken %56 hastada üfürüm bulunmuş ve mitral yetmezliği olan hastaların %20'sinde de üfürüm duyulmamıştır. Pandis ve arkadaşlarının[117] Doppler ile yaptıkları çalışmada %69 MVP hastasında mitral yetmezlik saptanmış ve bunların %36'sında üfürüm duyulmamıştır. Marks ve arkadaşları[60] mitral kapakta kalınlaşma ve bolluk bulunan grupta, bulunmayan gruba göre sistolik üfürüm ve klik prevelansını anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlar; fakat üfürüm ile mitral yetmezlik arasında ilişki gösterememişlerdir. Mitral yetmezlik MVP'de duyduğumuz üfürümlerin 2/4'ü ile 3/4'ü arasında bir kısmının nedenidir ve kalan kısım masum üfürüm karakterinde üfürümlerdir[60,116].

Marfan sendromunda hastaların %66-82'sinde MVP görülmektedir[111,113,121]. MVP'si bulunan hastaların ise çok küçük bir bölümünde Marfan sendromuna rastlanmaktadır. Bizim hasta grubumuzda 4 hastada (%15) Marfan sendromu düşündüren bulgulara rastlanmış olup Nascimento ve arkadaşlarının[114] çocuklarda kaydettikleri %0.4 oranından daha yüksektir. Savage ve arkadaşları[39] 264 MVP'li

hastada Marfan sendromuna rastlamamışlardır. Tespit ettiğimiz bu yüksek oran MYP'li hasta grubunun çocuk kardiyoloji kliniğinde görülen tüm hastaları kapsamamasından kaynaklanabilir. Tüm hastalar göz önüne alındığında bu oran %7'ye düşmektedir. Ayrıca MVP sıklığının yaşla birlikte artmasına rağmen Marfan sendromu sıklığının değişmemesi; Marfan sendromlu hastaların genç erişkin yaşlarda kaybedilmesi farklı oranlardan sorumlu olabilir.

Marfan Sendromu düşünülen dört hastada MVP'ye ek olarak aort kökünde genişleme, ikisinde mitral yetmezlik ve birinde triküspit valv prolapsusuna rastlanmıştır. Literatürde Marfan sendromunda MVP'ye ek olarak benzer ekokardiyografik bulgular değişik oranlarda bildirilmektedir[113,122,123]. Bu bulguların bir kısmı hastanın yaşı ile birlikte ortaya çıkan ve giderek ağırlaşan bulgulardır. İnfantil Marfan sendromunda kardiyak tutuluma bağlı mortalite yüksektir[122].

MVP grubunda 24 saatlik EKG monitorizasyonunda %80 hastada aritmiye rastlanmış olup, %60 hastada evre 1 ventriküler erken atım ve %70 supraventriküler erken atım görülmüştür. Kavey ve arkadaşları[42] MVP'li çocuk hastaların %42'sinde ventriküler erken atım tespit etmişlerdir ve bunların %18.5'i evre 2 veya daha ciddi aritmi olarak sınıflandırılmış; kontrol grubunda ise %8.6 oranında evre 1 ventriküler erken atım bulunmuştur. Çocuklarda yapılan başka bir çalışmada ise %77 hastada aritmi görülmüş; bunların %46'sı atriyal, %46'sı ventriküler aritmi olup; %23 ciddi ventriküler aritmiye rastlanmıştır[65]. Kumoki ve arkadaşları[118] MVP'li hastaların 24 saatlik EKG monitorizasyonu sonucunda erişkin hastalara benzer şekilde çocuk hastaların %88'inde aritmi kaydetmiş; ciddi ventriküler aritmi sıklığını erişkinlerdeki %5.7 oranından daha yüksek (%21) bulmuşlardır. Framingam çalışmasında MVP'li hastaların %90'ında supraventriküler erken atım ve %89'unda ventriküler erken atım görülürken kontrol grubunda %89 supraventriküler erken atım ve %68 ventriküler

erken atım kaydedilmiş ve gruplar arasında istatistiksel fark bulunmamıştır. Yine aynı çalışmada 40 yaş üstü hastalarda aritmi sıklığının arttığı görülmüştür[67]. Jakobsen ve arkadaşları[35] sağlıklı çocuklarda izole ventriküler erken atım sıklığını %2.8 olarak tespit etmişlerdir. Bizim hasta grubumuzda tespit edilen rakamlar literatürdeki rakamlara benzerdir, ancak ciddi aritmiler görülmemiştir. Hastalarımızdan birinde EKG'de sık ventriküler aritmi kaydedilmiş olmasına karşılık 24 saatlik monitorizasyon sonucu sadece 3 adet ventriküler erken atım tespit edilmiştir. Standart EKG'de erken ventriküler atımı olan MVP'li hastalarda 24 saatlik EKG monitorizasyonu veya egzersiz testinde grade 2 veya daha fazla ventriküler ektopik atım beklenmesi gerektiği bildirilmektedir[41]. Bizim hastamızda 24 saatlik EKG monitorizasyonunda ciddi aritmi saptanmamakla birlikte, yüzey EKG'sinde sık ventriküler erken atım bulunması nedeni ile evre II kabul edilebilir. Bu durumda önemli aritmi insidansı %10'a çıkmaktadır; ancak bu da literatür oranlarına göre düşüktür.

MVP'si olan çocuklarda mitral yetmezliğine bağlı holosistolik üfürümün bulunması ventriküler ektopi sıklığını arttırmaz[41]. Erişkinlerde ise fizik muayenede holosistolik üfürümün duyulması hemodinamik olarak ağır mitral yetmezliğini gösterir ve bu hastalarda ventriküler aritmiler, izole klik ve /veya geç sistolik üfürüm duyulan hastalara göre daha sıktır[119]. Muayene bulgusu olmayan, sessiz MVP (Silent MVP) olarak adlandırılan gruptaki pediyatrik hastalar sadece ventriküler aritmi nedeni ile başvurabilir. Pickoff ve arkadaşları[68] çocuklarda yaptıkları bir çalışmada ventriküler aritmi araştırması için gönderilen ve MVP tanısı alan hastaların hiçbirinde fizik muayene bulgularını MVP tanısı ile uyumlu bulmamışlardır. Seyrek olarak ortaya çıkan paroksismal ritm problemlerinin tespit edilebilmesi ancak daha uzun

süreli izlemi mümkün kılan ve semptom sırasında EKG bulgularının kaydedilmesini sağlayan transtelefonik EKG gibi yöntemlerin kullanılması ile mümkün olabilir[120].

24 saatlik EKG monitorizasyonu ile atriyal erken atımların ve SVT' lerin tamamı gösterilebilirken; ventriküler erken atımların %90'ı, ventrikül taşikardilerinin ise %83'ü kaydedilebilmektedir. Standart EKG'de ventriküler erken atımların %40'ı, atriyal erken atımlarımların %13'ü ve SVT'lerin ancak %1'i tespit edilebilir. Treadmill'in aritmi tespitindeki sensitivitesi atriyal aritmilerde %20-%33, ventriküler aritmilerde %50-%85 arasında değişmektedir[64,67]. Seyrek olarak ortaya çıkan (Paroksismal) aritmilerde bu yöntemlerin tümü tanı için yetersiz olabilir.

Çocuk MVP hastalarında ortalama kalp hızı belirgin aritmisi olan grupta olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş ve sebep olarak bu grupta adrenerjik tonusun yüksek olması düşünülmüş, ancak kanıtlanmamıştır[41,65]. MVP hastalarında artmış adrenerjik tonusun aritmiden sorumlu olduğu ileri sürülmekte ve β blokörlerle tedaviye iyi yanıt alınmasının bu teoriyi desteklediği belirtilmektedir. β blokörler dolaşımda ve kalpte bulunan katekolaminlerin aritmojenik etkilerini engellemekte ve QTc aralığını kısaltmaktadır[53]. β Blokörler göğüs ağrısı olan hastaların %25-50'sinde düzelme sağlar ve çarpıntı, aritmi ile ilişkili olsun yada olmasın tedaviye iyi cevap alınır. Vazodepresör senkoplarda da bu ajanların kullanılması fayda sağlamaktadır[46]. Diğer taraftan pek çok hastada alkol, kafein ve sigara gibi uyarıcı maddelerin kesilmesi semptomların kontrolünü sağlamaktadır[55].

Egzersiz testinde birinci evreden itibaren kalp hızı MVP grubunda göğüs ağrısı grubuna göre yüksek seyretmiş ve bu dinlenmenin onuncu dakikasına kadar devam etmesine rağmen istatistiksel anlamlı değerlere ulaşmamıştır. Yaş grubuna göre normal değerler ile karşılaştırıldığında, her iki grup için egzersiz süresinin 10 ile 25 persentil arasında yer aldığı; kalp hızının başlangıç değerleri normal sınırlarda

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ

iken, birinci evrede MVP hasta grubunun daha yüksek kalp hızına ulaştığı, sonraki evrelerde kalp hızı ortalama değerlerinin daha yüksek olduğu görüldü. Tespit edilen en yüksek kalp hızı MVP grubunda 190±18, göğüs ağrısı grubunda 176±19 olarak normal değerlerden (Kız=204±8; Erkek=194±9) düşük bulundu[110]. Egzersiz süresi ve ulaşılan maksimum hızlar açısından normal değerler ile karşılaştırıldığında ortaya çıkan bu farklılık ortam, uygulanış ve motivasyon farklılıklarından kaynaklanabilir ve bu nedenle bilinen normal değerler yerine iki grubu birbiri ile karşılaştırmak uygun olur.

Drory ve arkadaşları[124] 16-29 yaş grubunda 198 bayan MVP hastasında yaptıkları kontrollü çalışmada kalp hızını dinlenmede ve egzersiz sırasında belirgin yüksek bulmuş ve maksimuma yakın efor kapasitesini düşük bulmuşlardır. Bizim hasta grubumuzun küçük olması ve sağlıklı kontrol grubunun bulunmaması nedeniyle bu konuda yorum yapmak sağlıklı olmaz, ancak MVP grubunda kalp hızı göğüs ağrısı grubundan yüksek seyretmiş olmakla birlikte fark anlamlı değildir. Bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmamasının nedeni çalışma gruplarının küçük olmasından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca MVP hastalarında efor kapasitesinin düşük olması maksimum kalp hızına erken ulaşmaya ve egzersiz süresinin kısalmasına yada daha düşük evrede testin sonlandırılmasına neden olabilir. Egzersiz testinin MVP'li çocuklarda ayrı kız ve erkek gruplarının bulunduğu geniş hasta populasyonları ile yapılması bu konuya açıklık getirmesi açısından yararlı olur.

Egzersiz testinde başlangıç sistolik kan basıncı MVP'de 105±13 mmHg, göğüs ağrısında 106±14 mmHg olup fark bulunmamıştır; diastolik kan basıncı açısından ise MVP'de 63±12 mmHg ve göğüs ağrısında 73±9 mmHg olmak üzere istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur ($P \leq 0.05$). Drory ve arkadaşları[124] bizim çalışmamızdan farklı olarak MVP hasta grubunda başlangıç sistolik kan basıncını yüksek, diyastolik

kan basıncını normal kaydetmişlerdir. MVP hastalarında ölçülen normalden farklı kan basıncı değerleri otonomik regulasyon bozukluğundan kaynaklanabilir[47,53]. Bu bulgular yaşla birlikte MVP hastalarında sistolik kan basıncının arttığını düşündürebilir. Bu konuda yapılacak olan prospektif veya geniş hasta populasyonlarını içeren kesitsel çalışmalar bu konuya açıklık getirecektir. MVP hastalarında ölçülen yüksek kalp hızı Drory ve arkadaşlarının[124] belirttiği gibi adrenerjik tonusun artması nedeni ile olabilir. Ancak Lender ve arkadaşları[127] MVP hastaları ve sağlıklı kontrol grubunda egzersiz testi ve tilt testi sırasında plazma katekolamin konsantrasyonlarında farklılık tespit etmemişlerdir. MVP'li hastalarda katekolaminlerin serum seviyelerinden çok, bunlara verilen cevabın regülasyonunda farklılık söz konusu olabilir.

MVP grubunda bulunan 2 olguda (%11.7) dinlenme sırasında evre 1 ventriküler erken atım ortaya çıkmış olup, göğüs ağrısı grubunda aritmiye rastlanmamamıştır. Marfan sendromlu bir olguda egzersiz testinin ilk evresinde kalp hızı 220'ye çıkmış ve 24 saatlik EKG monitorizasyonunda supraventriküler taşikardi olmadan 394 adet/gün supraventriküler erken atım kaydedilmiştir. MVP'li çocuklarda egzersiz testi sırasında %15 ile %47 hastada ventriküler erken atım rapor edilmiştir[41,42,116]. Kavey ve arkadaşları[41] egzersiz testinde %12 evre 2 ve üstü ventriküler aritmi kaydetmişlerdir. Genç erişkinlerde yapılan bir çalışmada ise egzersiz testi sırasında hastaların %8.6'sında ventriküler erken atıma rastlanmış olup, %5.1'inde supraventriküler aritmi rapor edilmiştir ve aritmi görülme oranı kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur[124]. MVP hastalarında efor testi sadece hastaların efor kapasitelerinin tayini açısından önem taşımaktadır ve rutin yapılması önerilmemektedir[8]. Diğer taraftan özellikle eforle gelen göğüs ağrısı

tanımlayan ve çabuk yorulma yakınması olan hastalarda egzersiz testinin yapılmasında fayda vardır.

MVP grubunda %38 hastada ve göğüs ağrısı grubunda %23 hastada efor testi sırasında T dalga değişiklerine rastlanmış ve anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.22). Drory ve arkadaşlarının[124] çalışmasında MVP grubunda egzersiz sırasında %47 ST değişiklikleri kaydedilerek kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulunmuştur.

Hastaların EKG bulguları göz önüne alındığında kalp hızı, P dalga zamanı, PR aralığı, QRS zamanı, QRS ve P aksı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi. Göğüs ağrısı grubu ile kontrol grubu arasında daha önce de bahsedildiği gibi P dalga yüksekliği açısından anlamlı farklılık görüldü.

Göğüs ağrısı grubu, kontrol grubu ve mitral valv prolapsusu tanısı alan hastalarda QT dispersiyonuna bakıldığında göğüs ağrısı grubunda en uzun değer saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildir (P=0.15). QTc dispersiyonu ise en uzun kontrol grubunda tespit edilmiştir, ancak fark anlamlı değildir (P=0.73). Ne göğüs ağrısı ne de MVP grubu ile kontrol grubu arasında QT dispersiyonu açısından fark yoktur.

Literatürde idiyopatik göğüs ağrısı olan çocuklarda QT dispersiyonuna ilişkin çalışmaya rastlanmamıştır. Erişkin hastalarda iskemik kalp hastalığına bağlı QT dispersiyonunun arttığı bilinmektedir[103,104,105]. Bizim çalışmamız idiyopatik göğüs ağrısı olan çocuklarda QT dispersiyonunun araştırıldığı ilk çalışma olduğundan karşılaştırma yapılamamıştır.

Tieleman ve arkadaşları[11] aritmisi olan 32 MVP'li hastada yaptıkları çalışmada QTc değerlerinin normal olmasına rağmen QT ve QTc dispersiyonunun arttığını bildirmişlerdir. 24 saatlik Holter monitorizasyonundaki ventriküler erken atım sayısı ile QTc dispersiyonu arasında ilişki bulunamamıştır. QTc dispersiyonu semptomu

olan MVP'li hastalarda semptomu olmayanlardan farklı kaydedilmemiştir[11]. Kulan ve arkadaşları[12] 64 semptomatik MVP'li hastada yaptıkları çalışmada ventriküler erken atım sıklığını kontrol grubundan yüksek bulunmuşlardır, bu hastalarda QT ve QTc dispersiyonu değerleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede artmıştır. QT ve QTc dispersiyonu kompleks ventriküler aritmilerde evre 0, 1, 2'ye göre artmış; QT ve QTc değerlerinde fark bulunmamıştır. Bu çalışmaya alınan hasta grubu Tieleman'ın çalışmasındakinden daha geniş tutulmuş, MVP tanısı bizim çalışmamıza benzer şekilde 2-B ve M-mode ekokardiografi ile konmuş; klik yada üfürümü bulunmayan hastalar da çalışmaya alınmıştır. Kulan ve arkadaşları[12] MVP'li hastalarda 24 saatlik Holter monitorizasyonunda %15.6 evre 2 ventriküler erken atım, %10 multiform ventriküler erken atım, %7.5 "couplet" ve %5 ventrikül taşkardisi olmak üzere kontrol grubuna göre anlamlı derecede sık kompleks ventriküler aritmi saptamıştır. 24 saatlik monitorizasyonda tespit edilen ventriküler erken atım sayısı MVP'li grupta dört kat artmış olarak tespit edilmiştir. QTd ve QTcd değerlerinin bu iki çalışmada farklı olması yöntem farklılığından kaynaklanmaktadır. Her iki çalışmada ciddi aritmi oranları benzer olmakla birlikte Kulan ve arkadaşları QT dispersiyonunun ağır aritmide arttığını göstermelerine rağmen Tieleman ve arkadaşları aynı ilişkiyi gösterememişlerdir.

Bizim çalışmamızda QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu dinleme bulgusu olan ve semptomu olan MVP hastalarında kontrol grubundan farklı bulunmamıştır. Semptomların aritmilerle ilişkisi semptomatik hastaların ancak 1/4 ile 1/6'sı kadarında gösterilebilmiştir. Literatürde hastalarda çarpıntı ve başdönmesi şikayeti varlığında ise %33'ünde belirgin disritmiye rastlanmaktadır[41,64]. Aritmi sıklığı açısından; hastaların semptomatik veya asemptomatik olması, dinleme bulgusunun olup olmaması ve ekokardiyografik bulgularının pozitifliği önemli faktör oluşturmamaktadır[124]. Evre 4

ektopisi olan hastaların yarısından çoğu asemptomatiktir[41]. Erişkin hastalarda pansistolik üfürümün duyulması aritmi sıklığını artırırken çocuklarda aynı ilişki gösterilememiştir[41]. Çocuk MVP hastalarında semptom veya fizik muayene bulguları ile repolarizasyon bozukluklarının, dolayısı ile aritmilerin ilişkisi gösterilememiştir.

Bu çalışmada hastaların tamamına 24 saatlik EKG monitorizasyonu yapılmamakla birlikte yapılanların hiç birinde ciddi aritmiye rastlanmamıştır. Aritmi bulunan grubun kontrol grubu ile karşılaştırılması sonucu ise QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonunda artma tespit edilmemiştir. Kulan ve arkadaşlarının[12] yaptığı çalışmada düşük evreli aritmilerin bulunduğu MVP hastaları ile kontrol grubu karşılaştırılmamasına rağmen QTd ve QTc dispersiyonu MVP grubu evre 0 aritmide 49±9 ms ve 58±11 ms, kontrol grubunda 43±16 ms ve 52±22 ms olarak birbirine yakın hesaplanmıştır. Bizim hastalarımız içinde evre II'nin üzerinde kompleks ventriküler erken atım ya da ventriküler taşikardi görülmemiştir. Bu nedenle QTd ve QTcd kontrol grubundan farklı bulunmamış olabilir. Sadece MVP'nin varlığı repolarizasyon bozukluğuna yol açmayıp ağır aritmilerin bulunması durumunda QT dispersiyonunda uzama ortaya çıkar ve bu özellik MVP'de ciddi aritmilerin önceden tahmini açısından önem taşımaktadır.

Waller ve arkadaşları[125] QTd'yi ventriküler erken atımlı ve ventriküler taşikardili çocuk hastalarda sağlıklı kontrol grubuna benzer kaydetmelerine rağmen, hipertrofik ve dilate kardiyomiyopatili çocuk hastalarda ciddi ventriküler aritmilerde QTd yüksek bulunmuştur[107,108]. QT dispersiyonunun MVP hastalarında yüksek bulmamamızın nedeni bu parametrenin çocuklarda anlamlı olmamasından değil, MVP'nin çocukluk çağında daha nadiren ciddi aritmiye yol açmasına bağlı olduğunu düşündürmektedir. Çocuklarda bu konuda daha ayrıntılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Goldner ve arkadaşlarının erişkinlerde QT dispersiyonu ve ortalama sinyal EKG'sini (Signal avarage EKG) karşılaştırdıkları çalışmada QT dispersiyonunun ventriküler taşiaritmileri tespit etmekteki sensivitesi %88, spesifitesi %57, pozitif prediktif değeri %68, negatif prediktif değeri %81 olarak kaydedilmiştir. QT dispersiyonu ortalama sinyal EKG'si ile birlikte kullanıldığında ventriküler taşiaritmileri tespit etmede sensitivite %97 'ye çıkarken spesifite artmamaktadır[126].

Erişkinlerde EKG'de inferolateral ST-T değişikliklerinin bulunması ventriküler aritmi görülme sıklığını arttırırken çocuklarda böyle bir ilişki gösterilememiştir[41,64,65]. Bizim çalışmamızda ST değişiklikleri %82 ile en fazla kontrol grubunda tespit edilmiştir (P=0.02). MVP'de ST değişikleri bulunmayabilir fakat aritmi etiyolojisinde rol oynadığı düşünülen bu durumun ciddi aritmi insidansının daha yüksek olduğu gruplarda araştırılması daha uygun olacaktır.

D II'den hesaplanan QTc göğüs ağrısı grubunda, 404±20 ms MVP grubunda ortalama 405±25 ms ve kontrol grubunda 392±30 ms olarak, derivasyonlar arasında; ölçülen en yüksek QTc (QTcmax) değerleri ise göğüs ağrısı grubunda 450±26 ms, MVP grubunda ortalama 450±23 ms ve kontrol grubunda 458±24 ms hesaplandı ve gruplar arasında istatistiksel fark bulunmadı. QT aralığı hemen her zaman göğüs derivasyonlarında özellikle septumu gören derivasyonlarda (V1, V2, V3) en yüksek ölçüldü. DII'de QT aralığı ölçümü T dalgasının belirgin olması nedeniyle tercih edilmektedir[73]. Cowan ve arkadaşları[70] ise en yüksek QT değerlerinin hesaplandığı anteroseptal derivasyonlarda ölçüm yapılmasını önermişlerdir. Normalde DII'den ölçülen QTc değerlerinde üst sınır olarak 440 ms kullanılabilir fakat anteroseptal derivasyonlardan ölçülen QTc'nin kaydedilen en yüksek değer kabul edilmesi durumunda yeni standartlara ihtiyaç duyulacaktır. Pek çok çalışmada önerilen daha yüksek 460 ms, 470 ms gibi üst sınırların derivasyonlar göz önüne alınarak yeniden

çalışılması ve toplum normallerinin belirlenmesi LQTS tanısı açısından yararlı olacaktır[85,86].

Malik ve Camm[95] repolarizasyonun QT dispersiyonunun kalp hızına göre düzeltilmesinin ancak QT dispersiyonunun kalp hızına bağımlı olması ve düzeltildikten sonra kalp hızından bağımsız hale geçmesi durumunda kullanılmasının anlamlı olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda kalp hızı ile ne QT dispersiyonu ne de QTc dispersiyonu arasında korelasyon olmadığı görülmüştür (QTd için r= 0.07, P= 0.49 QTc dispersiyonu için r= -0.07, P= 0.54). Ayrıca QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu arasında pozitif korelasyon olduğu tespit edilmiştir (r=0.43, P<0.005). Tutar ve arkadaşları[128] sinus aritmisi olan hastalarda olmayan hastalara göre QTc dispersiyonunu yüksek kaydetmiş ve çocuk hastalarda QT dispersiyonunun kalp hızına göre düzeltilmemesini önermişlerdir. QT dispersiyonunun kalp hızına bağımlı olmaması ve çocuklarda sinüs aritmisinin sık görülmesi nedeniyle çocuklarda QTc dispersiyonunun hesaplanmasına gerek yoktur.

QTd'nin ektremite derivasyonları (QTde), prekordial derivasyonlar (QTdp) ve 12 derivasyonda (QTd) ölçülen değerlerine bakıldığında en düşük değerler ekstremite derivasyonlarında, en yüksek değerler ise 12 derivasyon ölçümlerinde elde edilmiştir. Göğüs derivasyonlarından elde edilen ölçümler 12 derivasyondan elde edilen ölçümlere benzer şekilde göğüs ağrısı grubunda yüksek bulunmuştur. Hii ve arkadaşlarının[102] göğüs derivasyonlarını kullanarak yaptıkları çalışmada aritmi ile QTd arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızda 12 derivasyondan yapılan QT dispersiyonu ölçümleri ile göğüs ve ekstremite derivasyonlarında yapılan ölçümler arasında anlamlı korelasyon gösterilmiştir. Göğüs derivasyonlarından elde edilen değerlerin korelasyonu ekstremite derivasyonlarından elde edilen değerlere göre daha yüksektir (QTdp için r=0.47, p<0.005; QTde için r=0.24, p<0.02). Göğüs

veya ekstermite derivasyonlarından elde edilen ölçümler QTd'nin kullanımında kolaylık sağlar ve klinikte kullanılabilir.

QT dispersiyonunun hesaplanmasında pek çok farklı yöntem kullanılmaktadır. Tanım gereği en uzun QT aralığından en kısa QT aralığı çıkartıldığında elde edilen değer QT dispersiyonudur[1,89]. Bizim çalışmamızda bu yöntem kullanılmıştır. QTc dispersiyonu için ise en uzun ve en kısa QT aralıklarının kalp hızına göre düzeltilip birbirinden çıkartılması değil tüm QTc'ler hesaplanarak en uzun değerden en kısa değerin çıkartılması gerekmektedir. Bizim çalışmamızda en uzun QTd göğüs ağrısı grubunda 65±23 ms ve QTc dispersiyonu en uzun kontrol grubunda 113±23 ms olarak bulunmuştur. Bazı çalışmalarda ise her derivasyonun ilk üç QT değeri ölçülüp ortalama değerler hesaplandıktan sonra en uzun ve en kısa değerlerin birbirinden çıkartılması ile QT dispersiyonu elde edilmiştir[4,129]. Ortalama alınarak elde edilen değerler diğer değerlere göre daha düşük olarak bulunmaktadır. Ayrıca otomatik ölçümlerden kaynaklanan farklılıklar ve gözlemciler arası farklılıklar da ortaya çıkmaktadır. Tieleman ve arkadaşlarının[11] çalışmasında QT ve QTc dispersiyonu MVP hastalarında ortalama 60 ms ve 64 ms; kontrol grubunda ise 39 ms ve 43 ms olarak bulunmuştur. Kulan'ın çalışmasında[12] ise QT ve QTc dispersiyonu değerlerini MVP grubunda 71 ms ve 78 ms; kontrol grubunda 43 ms ve 52 ms olarak hesaplanmıştır. Pek çok çalışmada QT dispersiyonu için 80 ms ve 90 ms değerileri aritmi ve ani ölüm riski yönünden sınır değerler olarak belirtilmiştir[4,106,107].

Bizim çalışmamızda elde edilen QT ve QTc dispersiyonu arasındaki belirgin fark çocuklarda sık rastlanan sinus aritmisinden kaynaklanıyor olabilir[128]. Fakat yine de diğer çalışmalarda hesaplama yöntemi çoğu kez açık olarak belirtilmemekle birlikte QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu değerlerinin birbirine bu kadar yakın olarak kaydedilmesinin nedeninin en uzun ve en kısa QTc değerlerinin birbirinden

çıkarılması ile değil en uzun ve en kısa QT değerlerinin kalp hızına göre düzeltildikten sonra farklarının hesaplanması ile bulunmasına bağlı olduğunu düşündürmektedir. Bizim çalışmamıza benzer hem QT dispersiyonu hem de QTc dispersiyonu değerlerinin çocuklarda aynı anda hesaplanması şeklinde karşılaştırma her çalışmada yapılmamaktadır. Gözlemciler arasında oluşan farklılıklar ve otomatik ölçümlere yöntem farklılıklarının eklenmesi ile bugüne kadar yapılan çalışmalardan standardizasyona gitmek pek mümkün görünmemektedir. Bu nedenledir ki standardizasyon şu anda QT dispersiyonu için en önemli problemdir.

Sonuç olarak; çocuklarda sık görülen bir semptom olan göğüs ağrısının önemli nedenlerinden biri mitral valv prolapsusudur. Çocukluk çağındaki MVP hastalarında erişkinlere göre daha düşük oranda ciddi aritmi ortaya çıkmaktadır. İdiyopatik göğüs ağrısında kardiyak aritmi nadirdir. Ciddi aritmilerin önceden tahmin edilmesinde yararlı olduğu düşünülen bir EKG parametresi olan QT dispersiyonu göğüs ağrısı ile başvuran ve mitral valv prolapsusu tanısı alan çocuklarda normalden farklılık göstermemektedir, ancak bu parametrenin standardizasyonu ve çocukluk çağındaki değerlerinin belirlenmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR

1. Göğüs ağrısı çocuklarda sık görülen ve çoğu kez ciddi kardiyak patoloji ile ilişkilendirilemeyen bir semptomdur. Mitral valv prolapsusu bu hastaların önemli bir kısmını oluşturmaktadır.
2. İdiyopatik göğüs ağrısı ve mitral valv prolapsusu tanısı alan çocuklarda çarpıntı, başdönmesi, senkop, çabuk yorulma gibi semptomlar sıklıkla eşlik etmektedir.
3. Göğüs ağrısı grubunda P dalga yüksekliğinin anlamlı olarak artmış olması bu hastalarda solunum fonksiyonlarının araştırılması gereğini düşündürmektedir.
4. Mitral valv prolapsusunda öykü ve fizik muayene bulguları literatürde de belirtildiği gibi ekokardiyografik bulgularla korele bulunmamıştır.
5. Erişkin hastalardan farklı olarak çocukluk çağındaki göğüs ağrısı ve mitral valv prolapsusu hastalarında aritmi insidansı düşük bulunmuştur.
6. QT dispersiyonu ve QTc dispersiyonu ne göğüs ağrısı grubunda ne de mitral valv prolapsusu grubunda normal kontrol grubundan yüksek bulunmamıştır ve bu bulgu düşük aritmi insidansına bağlanmıştır.
7. QT dispersiyonu ile QTc dispersiyonu birbirleri ile iyi korelasyon gösteren parametrelerdir. QT dispersiyonu kalp hızına bağımlı bir parametre olmadığından hastalarda sadece QT dispersiyonu çalışılması yeterlidir.
8. QT dispersiyonunun 12 derivasyonlu EKG'de; sadece göğüs derivasyonlarında ya da sadece ekstremite derivasyonlarında ölçülmesi istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir. Bu nedenle tam EKG ölçümü yapılamayan durumlarda ekstremite ya da göğüs derivasyonları kullanılabilir.
9. QT dispersiyonunun çocukluk çağındaki gerçek değerinin anlaşılması ve standardizasyonunun sağlanması için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Çocukluk çağında sık rastlanan idiyopatik göğüs ağrısı ve mitral valv prolapsusu ile aritmilerin ilişkilendirilmesi çoğu kez mevcut tanı yöntemleri ile mümkün olmamaktadır. Ventrikül repolarizasyonundaki bölgesel farklılıkların ve aritmi riskinin yüzey EKG'sinden tahmin edilebilmesine olanak sağlayan QT dispersiyonunun aritmi riskinin belirlenmesinde yararlı olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. İdiyopatik göğüs ağrısı ve mitral valv prolapsusu tanısı alan çocuk hastalarda ve kontrol grubunda rutin yöntemlerin yanı sıra ayrıntılı bir EKG değerlendirmesi yapılmış ve QT dispersiyonunun artıp atmadığı araştırılmıştır.

Göğüs ağrısı grubu 5 ile 15 yaşları arasında 10 kız, 13 erkek; mitral valv prolapsusu grubu 3.8 ile 17 yaşları arasında 15 kız, 12 erkek ve kontrol grubu 5.5 ile 15 yaşları arasında 21 erkek 7 kız hastadan oluşmaktadır. Hastalarda öykü, fizik muayene, telekardiyografi ve ekokardiyografi bulguları değerlendirildi. Egzersiz testi ve Holter monitorizasyonu yapıldı. Yüzey EKG'sinde kalp hızı, RR aralığı, RR variyabilitesi, P dalgası yüksekliği ve genişliği, PR aralığı, QRS zamanı, P aksı, QRS aksı, QT aralığı, QT dispersiyonu ölçüldü ve kalp hızına göre düzeltilmiş QT aralığı, kalp hızına göre düzeltilmiş QT dispersiyonu, ekstremite ve göğüs derivasyonlarından QT dispersiyonu hesaplandı. Gruplar arasında istatitistiksel karşılaştırma yapıldı.

Hasta ve kontrol grupları arasında QT ve QTc dispersiyonu yönünden fark bulunmadı. QT ve QTc dispersiyonu değerlerinin iyi korelasyon gösterdiği ($r=0.43$, $P<0.005$) ve her iki parametrenin kalp hızından bağımsız olduğu görüldü (QTd: $r=0.07$, $P>0.05$; QTcd: $r=-0.07$, $P>0.05$).

Sonuç olarak; çocuklarda sık görülen bir semptom olan göğüs ağrısının önemli nedenlerinden biri mitral valv prolapsusudur. Çocukluk çağındaki MVP hastalarında

erişkinlere göre daha düşük oranda ciddi aritmi ortaya çıkmaktadır. İdiyopatik göğüs ağrısında kardiyak aritmi nadirdir. Ciddi aritmilerin önceden tahmin edilmesinde yararlı olduğu düşünülen bir EKG parametresi olan QT dispersiyonu göğüs ağrısı ile başvuran ve mitral valv prolapsusu tanısı alan çocuklarda normalden farklılık göstermemektedir, ancak bu parametrenin standardizasyonu ve çocukluk çağındaki değerlerinin belirlenmesi için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Day CP, Mc Comb JM, Campbell RWF. QT dispersion: an indication of arrhytmia risk in patient with long QT interval. Br Heart J 1990;63:342-344
2. Puljevic D, Smalcelj A, Durakovic Z, Goldner V. QT dispersion, daily variations, QT interval adaptation and late potentials as risk markers for ventricular tachycardia. Eur Heart J 1997;16:1343-1349
3. Wolfram G, Steder U, Menz V, Hoffmann J, Maisch B. QT dispersion and arrhytmic events in idiopathic dilated cardiomyopathy. Am J Cardiol 1996;78:458-461
4. Buja G, Mioreeli M, Turrini P, Melacini P, Nava A. Comparison of QT dipersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. Am J Cardiol 1993;72: 973-976
5. Selbst SM. Evaluation of chest pain in children. Pediatr Rev 1986;6:56-62
6. Kocis KC. Chest pain in pediatrics. Pediatr Clin North Am 1999;46:189-203
7. Brenner JI, Ringel RE, Berman MA. Cardiologic perspectives of chest pain in childhood: A referral problem? To whom? Pediatr Clin North Am. 1984;31:1241-1258
8. Grifka RG, Vincent JA. Abnormalities of the left atrium and mitral valve, including mitral valve prolapse. A Garson, JT Bricker, DJ Fisher, SR Neish, eds. The science and practice of pediatric cardiology. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1998;1277-1301

9. Ware JA, Magro SA, Luck JC, et all. Conduction system abnormalities in symptomatic mitral valve prolapse: An electrophysiologic analysis of 60 patients. Am J Cardiol 1984;53:1075-1078

10. Düren DR, Becker AE, Dunning AJ. Long-term follow-up of idiopathic mitral valve prolapse in 300 patients: A prospective Study. J Am Coll Cardiol 1988;11:42- 46

11. Tieleman RG, Crijns HJGM, Wiesfeld ACP, Posma J, Hamer HPM, Lie KI. . Increased dispersion of refractoriness in the absence of QT prolongation in patients with mitral valve prolapse and ventricular arrhytmias. Br Heart J 1995;73:37-40

12. Kulan K, Komşuoğlu B, Tuncer C, Kulan C. Significance of QT dispersion on ventricular arrhytmias in mitral valve prolapse. Int J Cardiol 1996;54:251-257

13. Selbst SM, Ruddy RM, Clark BJ. Pediatric chest pain. Pediatrics 1988;823:319-323

14. Selbst SM. Chest pain in children. Pediatrics 1985;756:1068-1070

15. Duster MC. Chest pain. The science and practice of pediatric cardiology. In A Garson, JT Bricker, DJ Fisher, SR Neish. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins. 1998; 2213-2217

16. Coleman WL. Recurent chest pain in children. Pediatr Clin North Am 1984;31:1007-1026

17. Drisscoll D, Glincklich L, Gallen W. Chest pain in children. Pediatrics 1976;57:648

18. Pantell RH, Goodman BW. Adolecent chest pain: A prospective study. Pediatrics 1983;71:881-887

19. Mooney DP, Shorter NA. Slipping rib syndrome in children. 1997;32:1081-1082

20. Porter GE. Slipping rib syndrome: An infrequently recognized entity in children: A report of three cases and review of the literature. 1985;76:810-813

21. Mellis C. Evaluation and treatment of chronic cough in children. Pediatr Clin North Am.1979;26:553-557

22. Wiens L, Sabath R, Ewing L, et al. Chest pain in otherwise healthy children and adolecent is frequently caused by exersize induced astma. Pediatrics 1992;90:350-353

23. Evans AE, Wilmont RW. Pulmonary embolism in children. . Pediatr Clin North Am.1994;3:569-583

24. Fyfe DA, Moodie DS. Chest pain in pediatric patients presenting to a cardiac clinics. Clin Pediatr 1984;23:321-324

25. Rowland TW, Richards MM. The natural history of idiopathic chest pain in children. Clin Pediatr 1986;26:612-614

26. Herman SP, Sticler GB, Lucas RL. Hyperventilation syndrome in children and adolecents: Long-term follow-up. Pediatrics 1981;67:183-187

27. Berger S, Dhala A, Friedberg DZ. Sudden cardiac deaths in infants, children, adolescents. Pediatr Clin North Am. 1999;46:221-234

28. Tabib A, Miras A, Taniere P, Loire R, Undetected cardiac lesion cause unexpected suden cardiac death during occasional sport activity. Eur Heart J. 1999;20:900-903

29. Towbin JA. Pediatric myocardial disease. Pediatr Clin North Am. 1999;46:289-312

30. Maron BJ, Casey SA, Poliac LC. Clinical course of hypertrophic cardiomyopathy in a regional United State cohort. JAMA. 1999; 281:650-655

31. Dipchavd AI, McCrindle BW, Gow RM,Freedom RM, Hamilton RM. Accuracy of surface elektrocardiogram for differentiating children with hypertrophic cardiomyopathy from normal children. Am J Cardiol. 1999;83:628-630

32. Moodie DS, Fyfe D, Gill CC. Ark. Anomalous origin of the coronary artery from pulmonary artery (Bland-White-Garland syndrome) in adult patients. Longterm follow-up after surgery. Am Heart J. 1983;106:381-388

33. Cheitlin MD, DeCastro CM, McAllister HA. Sudden death as a complication of anomalous left coronary artery origin from the anterior sinüs of valsalva. Circulation 1974;50:780-787

34. Kato H, Ichinose E, Kawasaki T. Myocardial infarction in Kawasaki disease: Clinical analyses in 195 cases. J Pediatr 1986;108:923-927

35. Jacobsen JR ,Garson A, Gillette PC, et all. Premature ventricular contractions in normal children. J Pediatr 1978;92:36-38

36. Alpert MA, Mukerji V, Sabeti M, Russell JL, Beitman BD. Mitral valve prolapse, panic disorder, and chest pain. Med Clin North Am 1991;75:1119-1133

37. Davies MJ, Moore BP, Braimbrige MV. The floppy mitral valve: study on incidence, pathology, and complications in surgical, necropsy and forensic material. Br Heart J 1978;40:468-481

38. Warth DC, King ME, Cohen JM et al. Prevalence of mitral valve prolapse in normal children. J Am Coll Cardiol 1985;5:1173-1177

39. Savage DD, Garrison RJ, Devreux RB, et al. Mitral mitral valve prolapse in the general population. I. Epidemiologic features: The Framingham Study. Am Heart J 1983;106:571-576

40. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography:a report of the American Collage of

Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Gidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography), developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. Circulation 1997;95.1686-1744

41. Kavey REW, Blackman MS, Sondheimer HM, Byrum CJ. Ventricular arrhythmia and mitral valve prolapse in children. J Pediatr 1984;105:885-890.
42. Bisset III GS, Schwartz DC, Meyer RA, James FW, Kaplan S. Clinical spectrum and long-term follow-up of isolated mitral valve prolapse in 119 children. Circulation 1980;62:423-429
43. Olsen EG, AL-Rufaie HK. The floppy mitral valve: study on pathogenesis. Br Heart J 1980;44:674-683
44. Savage DD, Devreux RB, Garrison RJ, et al. Mitral mitral valve prolapse in the general population. 2. Clinical fature: The Framingham Study. Am Heart J 1983;106:577-581
45. Udoshi MB, Shah A, Fisher VJ, Dolgin M. Incidence of mitral valve prolapse in subjects with thorasic skelatal abnormalities: a prospective study. Am Heart J 1979;97:303-311
46. Alpert MA. Mitral valve prolapse. Br Med J 1993;306:943-944
47. Devereaux RB, Kranz-Fox R, Kligfield P, et al. Relation between the clinical feature of the mitral valve prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. J Am Coll Cardiol 1986;8:763-765
48. Cowan MD, Fye WB. Prevalence of QTc prolongation in women with mitral valve prolapse. Am J Cardiol 1989;1:133-134
49. Bhutto ZR, Barron JT, Liebson PR et al. Electrocardiographic abnormalities in mitral valve prolapse. Am J Cardiol 1992;70:265-266

50. Alpert MA, Sabeti M, Kushner MG, et al. Frequency of isolated panic attacks and panic disorder in patients with the mitral valve prolapse syndrome. Am J Cardiol 1993;306:943-944

51. Bank AJ, Sharkey SW, Goldsmith SR, et all. Atypical systolic clicks produced by prolapsing mitral valve masses. Am J Cardiol 1992;69:1491-1494

52. Pocock W, Barlow J. Etiology and electrocardiographic features of the billowing and posterior mitral leaflet syndrome. Am J Med 1971;51:731-739

53. Puddu PE, Pasernac A, Tubau JF, Krol R, Farley L, de Champlain J. QT interval prolongation and increased plasma catecholamine levels in patients with mitral valve prolapse. Am Heart J 1983;105:422-428

54. Meyers DG, Vallone RN, Engel TR. Repolarization abnormalities in mitral valve prolapse. Am Heart J 1987;113:1414-1416

55. Bonow RO, Carabello B, De Leon AC, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American Collage of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practise Guidelines (Committee on Management of Patients With Valvular Heart Disease). Circulation 1998;3:1949-1984

56. Alpert MA, Carney RJ, Flaker GC, et al. Sensitivity and specificity of two-dimensional echocardiographic signs of mitral valve prolapse. Am J Cardiol 1984;54:792-796

57. Criley JM, Lewis KB, Humpries O, Ross RS. Prolapse of the mitral valve: clinical and cine-angiographic findings. Br Heart J 1966;28:488-496

58. Nishimura RA, McGoon MD, Shub C, et al. Echocardiographically Documented Mitral -Valve Prolapse: Long-term follow-up of 237 patient. N Engl J Med 1985;313:1305-1309

59. Mills P, Rose J, Hollingsworth J, Amara I, Craige E. Long-term prognosis of mitral-valve prolapse. N Engl J Med 1977;97:13-18

60. Marks RA, Choong CY, Sanfilippo AJ, Ferre M, Weyman AE. Identification of High-risk and low-risk subgroups of patients with mitral-valve prolapse. N Engl J Med 1989;320:1031-1036

61. Clemens JD, Horwitz RI, Jaffe CC, Feinstein AR, Stanton BF. A controlled evaluation of the risk of bacterial endocarditis in persons with mitral-valve prolapse. N Engl J Med 1982;307:776-781

62. MacMahon SW, Roberts JK, Kramer-Fox R, et al. Mitral valve prolapse and infective endocarditis. Am Heart J 1987;113:1291-1298

63. Chandratna PAN, Langevin E. Limitations of the echocardiogram in diagnosing valvular vegetations in patients with mitral valve prolapse syndrome. Am J Med. 1977;62:819-829

64. Winkle RA, Lopes MG, Fitzgerald JW, Goodman DJ, Schroder JS, Harrison DC. Arrhythmia in patients with mitral valve prolapse. Circulation 1975;52:73-81

65. Kavey REW, Sondheimer HM, Blackman MS. Detection of dysrhythmia in pediatric patients with mitral valve prolapse. Circulation 1980;62:582-587

66. Lown B, Wolf M . Approaches to sudden death from coronary heart disease. Circulation 1971;44:130

67. Savage DD, Levy D, Garrison RJ, et al. Mitral mitral valve prolapse in the general population. 3.Dysritmia: The Framingham Study. Am Heart J 1983;106:582-586

68. Pickoff AS, Gelband H, Ferrer P, Garcia O, Tamer D. Premature ventricular contractions as presenting feature of mitral valve prolapse in childhood. J Pediatr 1979;94:615-617

69. Pocock WA, Bosman CK, Chesler E, Barlow JB, Edwards JE. Sudden death in primary mitral valve prolapse. Am Heart J 1984;107:378-382

70. Cowan JC, Yusoff DK, Moore M, et all. Importance of lead selection in QT interval measurement. Am J Cardiol 1988;61:83-87

71. Surawicz B, Knoebel SB. Long QT: good, bad or indifferent? J Am Coll Cardiol 1984;4:398-413

72. Garson A Jr. Electrocardiography., eds. The science and practice of pediatric cardiology. In A Garson, JT Bricker, DJ Fisher, SR Neish 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins,1998;735-788

73. Morganroth J. A symposium: prolong QT interval. Am J Cardiol 1993;23:1B-3B

74. Rosen MR, Legato MJ. Repolarization: physiological and structural determinants, and pathophysiological changes. Eur Heart J 1985;6(Supp D):3-14

75. Mirvis DM. Spatial variation of QT interval in normal persons and patients with acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1985;3:625-631

76. Campbell RWF, Gardiner P, Amos PA, Chadwick D, Jordan RS. Measurment of the QT interval. Eur Heart J 1985;6(Supp D):81-83

77. Ahnve S, Vallin H. Influence of heart rate and inhibition of autonomic tone on the QT interval. Circulation 1982;65:435-439

78. Yamada A, Hayano J, Horie K, et all. Regulation of QT interval during postural transitory changes in heart rate in normal subjects. Am J Cardiol 1993;71:996-998

79. Franz MR. Time for yet another QT correction algorithm? Bazett and beyond. J Am Coll Cardiol 1994;23:1554-1556

80. Bazett HC. An analysis of the time-relations of electrocardiograms. Heart 1920;7:353-370

81. Karjalainen J, Viitasalo Matti, Manttari M, Manninen V. Relation between QT interval and heart rates from 40 to 120 beats/min in rest electrocardiogram of men and a simple method to adjust QT interval values. J Am Coll Cardiol 1994;23:1547-1553

82. Garson A Jr. How to measure the QT interval-what is normal? Am J Cardiol 1993:72;14B-16B

83. Chaudry II, Qamar S, Spodict DH. QT interval effects of normal QRS variation. Am J Cardiol 1994:74;628-629

84. Vincent GM, Timothy KW, Leppert M, Keating M. The spectrum of symptoms and QT interval in carriers of the gene for the long-QT syndrome. N Eng J Med 1992;327:846-852

85. Moss AJ, Schwartz PJ, Crampton RS, et all. The long QT syndrome: prospective longitudinal study of 328 families. Circulation 1991;84:1136-1144

86. Leistner H, Haddad GG, Lai TL, Mellins RB. Heart rate pattern during sleep in an infant with congenital prolongation of the QT interval (Romano-Ward syndrome). Chest 1983;84:191-194

87. Carboni MP, Garson A Jr. Ventrikular arrhytmias. The science and practice of pediatric cardiology. In A Garson, JT Bricker, DJ Fisher, SR Neish, eds. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins,1998;2121-2168

88. Schwartz PJ, Moss AJ, Vincent GM, Crampton RS. Diagnostic criteria for the long QT syndrome. Circulation 1993;88:782-784

89. Higham PD, Campbell RWF. QT dispersion. Br Heart J 1994;71:508-510 88

90. Priori SG, Napolitano C, Diehl L, Schwartz PJ. Dispersion of QT interval: A marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome. Circulation 1994;89:1681-1689

91. Franz MR, Burkhoff D, Spurgeon H, Weisfeldt ML, Lakatta EG. In vitro validation of a new cardiac catheter technique for recording monophasic action potential. Eur Heart J 1986;7:34-43

92. Kuo CS, Reddy CP, Munakata K, Surawicz B. Mechanism of ventricular arrhythmias caused by increased dispersion of repolarization. Eur Heart J 1985;6(Supp D):3-14

93. Zabel M, Portnoy S, Franz MR. Electrocardiographic indexes of dispersion of ventricular repolarization: an isolated heart validation study. J Am Coll Cardiol 1995;25:746-752

94. Wit AL, Coromilas J. Role of alterations in refractoriness and conduction in the genesis of reentrant arrhytmias: implications for antiarrhytmic effects of class III drugs. Am J Cardiol 1993;72:3F-12F

95. Malik M, Camm AJ. Mystery of QTc interval dispersion. Am J Cardiol 1997;79.785-787

96. Glancy JM, Weston PJ, Bhullar HK, Garratt CJ, Woods KL, de Bono DP. Reproducibility and automatic measurement of QT dispersion. Eur Heart J 1996;17:1035-1039

97. Savelieva I, Yi G, Guo X, Hnatkova K, Malik M. Agreement and reproducibility of automatic versus manual measurement of QT interval and QT dispersion. Am J Cardiol 1998;81:471-477

98. Sun ZH, Swan H, Viitasola M, Toivonen L. Effect of epinephrine and phenylephrin on QT interval dispersion in congenital long QT syndrome. J Am Coll Cardiol 1998;31:1400-1405

99. Kautzer J, Hartikainen JEK, Heald S, Camm AJ, Malik M. The effects of parasympathetic stimulation on the QT interval and QT dispersion. Am J Cardiol 1997;80:1229-1232

100. OptHof T, Ramdat Misier AR, Vermeulen JT, et al. Dispersion "refractoriness" in canine ventricular myocardium: Effect of sympathetic stimulation. Circ Res 1991;68:1204-1215

101. Lab MJ. Contraction-excitation feedback in myocardium.Physiological basis and clinical relevance. Circ Res 1982;50:757-766

102. Hii JTY, Wyse DG, Gillis AM, Duff HJ, Solylo MA, Mitchell LB. Precordial QT interval dispersion as a marker of torsade de pointes: Disparate effects of class Ia antiarrhythmic drugs and amiodarone. Circulation 1992;86:1376-1382

103. Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A, et al. Relation between QT dispersion and the extent of myocardial ischemia in patients with three-vessel coronary artery disease. Am J Cardiol 1998;81:564-568

104. Day CP, McComb JM, Matthews J, Campbell RWF. Reduction in QT dispersion by sotalol following myocardial infarction. Eur Heart J 1991;12:423-427

105. Ashikaga T, Nishizaki M, Arita M, et al. Increased QTc dispersion predicts lethal ventricular arrhytmias complicating coronary angioplasty. Am J Cardiol 1998;82:814-816

106. Galinier M, Vialette JC, Fourcade J, et al. QT interval dispersion as a predictor of arrhythmic events in congestive heart failure: importance of aetiology. Eur Heart J 1998;19:1054-1062

107. Dubin AM, Rosenthal DN, Chin C, Bernstein D. QT dipersion predicts ventricular arrhythmia in pediatric cardiomyopathy patients referred for heart transplantation. J Heart Lung Transplant 1999 Aug;18:781-785 (Abst.)

108. Yetman AT, Hamilton RM, Benson LN, McCrindle BW. Long-term outcome and prognostic determinants in children with hypertrophic cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 1998;32:1943-1950

109. Elming H, Holm E, Jun L, et al. The prognostic value of QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. Eur Heart J 1998;19:1391-1400

110. Cumming GR, Everatt D, Hastman L. Bruce treadmill test in children: in a clinical population. Am J Cardiol 1978;41:69-75

111. Levy D, Savage D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse. Am Heart J 1987;1281-1290

112. Arfken CL, Lachman AS, McLaren MJ, Schulman P, Leach CN, Farrish GCM. Mitral valve prolapse: Association with symptom and anxiety. Pediatrics;1990;85:311-315

113. Chen S, Fagan LF, Nouri S, Donahoe JL. Ventricular dysrhythmias in children with Marfan's Syndrome. Am J Dis Child 1985;139:273-276

114. Nascimento R, Freitas A, Teixeira F, et al. Is mitral valve prolapse a congenital or acquired disease. Am J Cardiol 1997;79:226-227

115. Ohara N, Mikajima T, Takagi J, Kato H. Mitral valve prolapse in childhood: the incidence and clinical presentations in different age groups. Acta Paediatr Jpn 1991;33:467-475 (Abst)

116. Devereux RB, Kramer-Fox R, Brown WT, et al. Relation between clinical feature of the mitral valve prolapse syndrome and echocardiographically documented mitral valve prolapse. Am J Coll Cardiol 1986;8:763-772

117. Panidis IP, McAllister M, Ross J, Mintz GS. Prevalence and severity of mitral regurgitation in the mitral valve prolapse syndrome: a Doppler echocardiographic study of 80 patients. Am J Coll Cardiol 1986;7:975-981

118. Kumoki T, Inoh T, Yokota Y, et al. Arrhythmia in young patients with mitral valve prolapse. Jpn Circ J 1984;48:1383-1386 (Abst)

119. Hochreiter C, Kramer HM, Kligfield P, Kramer-Fox R, Devereux RB, Borer JS. Arrhytmias in mitral valve prolapse:Effect of additional mitral regurgitation (abstract). J Am Coll Cardiol 1983;1:607

120. Shen WK, Holmes DR Jr, Hammill SC. Transtelephonic monitoring: documentation of transient cardiac rhythm disturbances. Mayo Clin Proc 1987;62:109-112

121. Pyeritz RE, Wappel MA. Mitral valve dysfunction in the Marfan syndrome. Clinical and echocardiographic study of prevalence and natural history. Am J Med 1983;74:797-807

122. Geva T, Sanders SP, Diogenes MS, Rockenmacher S, Van Praagh R. Two-dimentionel and Doppler echocardiographic and pathologic characteristics of the infantile Marfan syndrome. Am J Cardiol 1990;65:1230-1237

123. Pan CW, Chen CC, Wang SP, Hsu TL, Chiang BN. Echocardiographic study of cardiac abnormalities in families of patients with Marfan's Syndrome. Am J Coll Cardiol 1985;6:1016-1020

124. Drory Y, Fisman EZ, Pines A, Kellermann JJ. Exersize response in young women with mitral valve prolapse. Chest 1989;96:1076-1080

125. Waller BR 3rd, Balaji S, Ye X, Gillette PC. QT dispersion in children with ventricular arrhytmia and a structurally normal heart. Pacing Clin Electrophysiol 1999;22:335-338 (Abst)

126. Goldner B, Brandspiegel HZ, Horwitz L, Jadonath R, Cohen TJ. Utility of QT dispersion combined with the signal-averaged electrocardiogram in detecting patients susceptible to ventricular tachyarrhytmia. Am J Cardiol 1995;76:1192-1194

127. Lenders JW, Fast JH, Blankers J, de Boo T, Lemmens WA, Thien T. Normal sympathetic neural activity in patients with mitral valve prolapse. Clin Cardiol 1986;9:177-182

128. Tutar HE, Ocal B, Imamoglu A, Atalay S. Dispersion of QT and QTc interval in healthy children, and effects of sinus arrhytmia on QT dispersion. Heart 1998;80:77-79 (Abst)

129. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. Am J Cardiol 1994;74:1113-1118

T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ