

## Neonatal aritmiler: yenidoğan yoğun bakım ünitesinde on yıllık deneyim

Emre Canpolat<sup>1</sup>, Ayşe Korkmaz<sup>2</sup>, Murat Yurdakök<sup>3</sup>, Alpay Çeliker<sup>3</sup> Lütfü Önderoğlu<sup>4</sup>  
Sema Özer<sup>3</sup>, Süheyla Özkutlu<sup>3</sup>, Gülşen Erdem<sup>5</sup>, Gülsevin Tekinalp<sup>3</sup>, Şule Yiğit<sup>6</sup>

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi <sup>1</sup>Pediyatri Araştırma Görevlisi, <sup>2</sup>Pediyatri Uzmanı, <sup>3</sup>Pediyatri Profesörü, <sup>4</sup>Kadın Hastalıkları ve Doğum Profesörü, <sup>5</sup>Emekli Pediyatri Profesörü

**SUMMARY:** Canpolat E, Korkmaz A, Yurdakök M, Çeliker A, Önderoğlu L, Özer S, Özkutlu S, Erdem G, Tekinalp G, Yiğit Ş. (Department of Pediatrics, Hacettepe University Faculty of Medicine, Ankara, Turkey). Neonatal arrhythmias: a 10-year experience in the neonatal intensive care unit. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları* 2003; 46: 187-194.

Neonatal arrhythmias, although rare in neonatal intensive care units, may occur as a result of various cardiovascular, systemic and metabolic problems. In this study we evaluated the incidence and the clinical characteristics of neonatal arrhythmias in our neonatal intensive care unit. During the period between January 1993 and December 2002 a total of 26 newborns with neonatal arrhythmia were found, and the incidence of neonatal arrhythmia was found to be 0.7%. Of these 62.0% were term and 38.0% were preterm. Prenatal diagnosis was made in 46% of infants and prenatal therapy by maternal digitalization was applied in 6 (23%) cases. The association of neonatal arrhythmia with congenital heart malformations was identified in 23.1% of cases. The distribution of neonatal arrhythmias was as follows: 38.0% sinus bradycardia, 30.0% supraventricular tachycardia, 15.0% atrioventricular block, 3.8% Wolff-Parkinson-White syndrome, 3.8% supraventricular extrasystole, 3.8% ventricular extrasystole and 3.8% arrhythmia due to hyperkalemia. Fetal and neonatal arrhythmias are infrequent but serious cardiac disorders and they may coexist with various cardiac or non-cardiac diseases in newborns. Prenatal diagnosis and routine cardiorespiratory monitorization of newborns in neonatal intensive care units are essential as early recognition and treatment are very important.

*Key words:* arrhythmia, newborn infant, fetus.

**ÖZET:** Neonatal aritmiler, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde seyrek rastlanmalarına rağmen, birçok kardiyovasküler, sistemik ve metabolik sorunlar ile birlikte görülebilirler. Bu çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitemizde neonatal aritmilerin insidansının ve klinik özelliklerinin retrospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır. Bu amaçla Ocak 1993 ile Aralık 2002 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde neonatal aritmi tanısı ile izlenmiş olan yenidoğanların dosyaları incelendi. Son 10 yıl içinde ünitemizde neonatal aritmi tanısı ile 26 hastanın izlendiği ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde neonatal aritmi insidansının %0.7 olduğu saptandı. Vakaların %62'si matür, %38'i ise prematürdü. Vakaların %46'sında prenatal tanı ve %23'ünde prenatal maternal dijitalizasyon ile tedavi uygulanmıştı. Neonatal aritmi ve konjenital kalp hastalığı vakaların %23'ünde belirlendi. Neonatal aritmilerin sıklığı ise şu şekildeydi: %38.0 sinüs bradikardisi, %30.0 supraventriküler taşikardi, %15 atrioventriküler blok, %3.8 Wolff-Parkinson-White sendromu, %3.8 supraventriküler ekstrasistol, %3.8 ventriküler ekstrasistol ve %3.8 hiperkalemiye bağlı sağ ventrikül ileti gecikmesi belirlendi. Uygulanan tedavi yöntemleri ise maternal dijitalizasyon, fetal ve neonatal dijitalizasyon, adozin, elektriksel kardiyoversiyon ve epikardiyal kalp pili implantasyonu olarak belirlendi. Perinatal dönemdeki aritmiler seyrek fakat ciddi kardiyak sorunlardır ve değişik kardiyak veya sistemik hastalıklar ile birlikte bulunabilirler. Prenatal tanı ile birlikte yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki yenidoğanların rutin kardiyorespiratuvar monitorizasyonu erken tanı ve tedavi açısından önemlidir.

*Anahtar kelimeler:* aritmi, yenidoğan, fetus.

Neonatal aritmiler yenidoğan döneminde seyrek görülür. Ancak birçok değişik klinik durumlarla birlikte bulunabileceklerinden önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilirler<sup>1</sup>. Neonatal aritmilerin pediatrik kardiyak yoğun bakım ünitelerindeki insidansı yaklaşık %29 olarak bildirilmesine rağmen, yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki insidansı ile ilgili bilgi bulunmamaktadır<sup>2</sup>. Neonatal aritmiler çocukluk çağının diğer dönemlerindeki aritmilerden farklı özellikler gösterirler ve klinikte çoğunlukla fetal aritmilerin devamı olarak ortaya çıkarlar. Bu nedenle prenatal tanı neonatal aritmilerin erken tanısı ve tedavisi açısından büyük önem taşır. Bunun yanında neonatal aritmilerin erken tanısında yenidoğanın kardiyak açıdan dikkatli bir şekilde muayene edilmesi esastır. Yenidoğanın kardiyolojik özellikleri de neonatal aritmi tanısını koymada güçlük yaratabilir. Örneğin yenidoğanlarda sinüs ritmi çok yüksek olabilir ve bu altda atan bir paroksizmal supraventriküler taşikardiyi gizleyebilir<sup>1,3</sup>.

Bu çalışmada hastanemizde yenidoğan yoğun bakım ünitesinde son 10 yılda neonatal aritmi tanısı ile izlenmiş olan yenidoğanların demografik ve klinik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

resüsitasyon yapıp yapılmadığı, doğum ağırlığı, maternal ve gestasyonel hastalıklar) ve klinik özellikleri (prenatal obstetrik ultrasonografi ve fetal ekokardiyografi bulguları, maternal tedavi, postnatal klinik bulgular ve semptomlar, EKG, ekokardiyografi bulguları, tanılar, uygulanan tedaviler ve erken dönem prognoz) belirlendi.

İstatistiksel değerlendirmede Student-t testi ve iki yüzde arasındaki farkın anlamlılık testi kullanıldı. P değerinin <0.05 olması istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

### Bulgular

Çalışmada on yıllık dönemde Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde toplam 3593 yenidoğanın izlendiği, bunlardan 26'sının neonatal aritmi tanısı aldığı ve yenidoğan yoğun bakım ünitesinde neonatal aritmi insidansının %0.7 olduğu belirlendi. Hastaların 15'i (%57.7) erkek, 11'i (%42.3) kız, 16'sı (%61.5) matür, 10'u (%38.5) prematüre idi. Hastaların sekizi (%30.8) normal spontan vajinal yolla, 18'i (%69.2) ise sezaryen ile doğmuştu. Vakaların 12'sinde (%46.2) prenatal tanı konmuştu ve beşine (19.0) prenatal maternal tedavi uygulanmıştı. Tüm hastaların demografik özellikleri Tablo I'de gösterilmiştir.

**Tablo I.** Neonatal Aritmi Tanısı ile İzlenen Hastaların Demografik Özellikleri

	n
Cinsiyet: Erkek/Kız	15/11
Gebelik yaşı (hafta)*	36.9±3.2 (30-40)
Prematür/Matür	10/16
Doğum şekli: Normal-Sezaryen	8/18
Apgar skoru (5. dk)*	8.7±0.9 (7-10)
Doğum ağırlığı (gr)*	2994±876.1 (1000-4000)
Prenatal tanı	12 (%46.2)
Maternal gestasyonel veya kronik hastalık	4 (%15.4)
Maternal tedavi	5 (%19.0)
Eksitus	4 (%15.4)

\* Ortalama±standart sapma (dağılım).

### Materyal ve Metot

Bu çalışmada 1 Ocak 1993 ile 31 Aralık 2002 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde neonatal aritmi tanısı ile izlenen yenidoğanlar retrospektif olarak incelendi. Hastaların dosyaları incelenerek demografik özellikleri (cinsiyet, gebelik yaşı, doğum şekli, beşinci dakika Apgar skoru,

Neonatal aritmi tanısı ile izlenen hastaların 10'unda (%38.5) sinüs bradikardisi, sekizinde (%30.8) supraventriküler taşikardi (SVT), dördünde (%15.4) atrioventriküler (AV) blok, birinde (%3.8) Wolff-Parkinson-White sendromu, birinde (%3.8) supraventriküler ekstrasistol, birinde (%3.8) ventriküler ekstrasistol ve birinde (%3.8) hiperkalemiye bağlı sağ ventrikül ileti gecikmesi olduğu belirlendi.

Hastaların altısında (%23.1) neonatal aritmi ile birlikte konjenital kalp hastalığı belirlendi. Bunlardan üçü (%11.5) atrial septal defekt (ASD), ikisi (%7.7) büyük arterlerin transpozisyonu (BAT) ve biri (%3.8) ventriküler miyokardiyal nonkompaksiyon idi. Ayrıca beş (%19.2) hastada patent duktus arteriozus (PDA) olduğu belirlendi. Patent duktus arteriozus tanısı alan hastaların üçüne indometazin tedavisi verildiği, birinde ise cerrahi ligasyon yapıldığı belirlendi.

Neonatal aritmi tanısı ile izlenen hastaların dokuzunda (%34.6) aritmi yanında sistemik hastalıkların ve değişik metabolik bozuklukların eşlik ettiği belirlendi. Hastaların ikisinde respiratuvar distres sendromu (RDS), birinde sepsis, birinde sepsis ve pnömotoraks, birinde

mekonyum aspirasyon sendromu (MAS), birinde pnömoni, birinde kalp ve böbrek yetmezliği ve hiperkalemi, birinde hipoglisemi ve birinde hipoglisemi ve hipokalseminin klinik tabloya eşlik ettiği görüldü. Neonatal aritmi tanısı ile izlenen hastaların klinik özellikleri Tablo II'de gösterilmiştir.

Neonatal aritmi tanısı alan hastaları prematüre ve matür bebekler olarak ayırdığımızda prematüre bebeklerde sıklık sırasına göre beşinde (%50.0) SVT, dördünde (%40.0) sinüs bradikardisi ve birinde (%10.0) hiperkalemiye bağlı sağ ventrikül ileti gecikmesi olduğu, matür bebeklerde ise sıklık sırasına göre altısında (%37.5) sinüs bradikardisi, dördünde (%25.0) AV blok, üçünde (%18.1) SVT olduğu görüldü (Tablo III).

**Tablo II.** Neonatal Aritmi Tanısı ile İzlenen Hastaların Dağılımı ve Klinik Özellikleri

Neonatal Aritmi	n (%)	Prenatal tanı (n)	Eşlik eden konjenital kalp hastalıkları (n)	Eşlik eden sistemik hastalıklar
Sinüs bradikardisi	10 (38.5)	1/10	BAT (1), ventriküler miyokardiyal nonkompaksiyon (1), PDA (2)	Sepsis, RDS+metabolik asidoz, MAS, hipoglisemi
Supraventriküler taşikardi -Maternal dijitalizasyon	8 (30.8)	6/8	PDA (2)	RDS+metabolik asidoz hipoglisemi+hipokalsemi
Atriyoventriküler tam blok	4 (15.4)	4/4	ASD (2), BAT+ASD+VSD+AK (1), PDA (1)	Sepsis+pnömotoraks
Wolf-Parkinson-White send.	1 (3.8)	1/1	ASD	Pnömoni
Supraventriküler ekstrasistol	1 (3.8)	-	-	-
Ventriküler ekstrasistol	1 (3.8)	-	-	-
Sağ ventrikül ileti gecikmesi	1 (3.8)	-	-	Kalp ve böbrek yetmezliği+hiperkalemi
<b>Toplam</b>	<b>26</b>	<b>12</b>	<b>Konjenital kalp hastalığı: 6 PDA: 5</b>	<b>9</b>

BAT: büyük arterlerin transpozisyonu; PDA: patent duktus arteriozus; ASD: atrial septal defekt; VSD: ventriküler septal defekt; AK: aort koarktasyonu; RDS: respiratuvar distres sendromu; MAS: mekonyum aspirasyon sendromu.

**Tablo III.** Neonatal Aritmi Tanısı ile İzlenen Prematüre ve Matür Bebeklerin Demografik ve Klinik Özellikleri

	Prematüre bebekler (n=10)	Matür bebekler (n=10)	p
Gebelik yaşı (hafta)*	33.6±2.6	38.9±0.9	< 0.001
Doğum ağırlığı (gr)*	2448±1029	3336±566	< 0.05
Apgar skoru (5. dk)*	8.2±0.9	9.1±0.9	< 0.05
Sinüs bradikardisi	4 (%40.0)	6 (%37.5)	> 0.05
Supraventriküler taşikardi	5 (%50.0)	3 (%18.8)	< 0.05
Atrioventriküler tam blok	-	4 (25.0)	< 0.01
Diğer	1 (%10.0)	3 (%18.8)	> 0.05

\* Ortalama±standart sapma.

Sinüs bradikardisi olan 10 hastanın (%38.5) ikisinde PDA, birinde BAT, birinde ventriküler miyokardial nonkompaksiyon olduğu; ventriküler nonkompaksiyon tanısı alan hastaya prenatal dönemde fetal ekokardiyografi ile hidrops fetalis tanısı kondu; tanının dört hastada rutin kardiyak muayene sırasında, üç hastada da yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki rutin kardiyorespiratuvar monitorizasyon ile konduğu, ortalama kalp tepe atım hızının dakikada  $84 \pm 5$  (78-95) olduğu, dört hastada sinüzal bradikardi yanında sepsis, RDS ve metabolik asidoz, MAS ve hipoglisemi olmak üzere kalp dışı hastalıkların ve metabolik bozuklukların eşlik ettiği belirlendi. Sinüs bradikardisi olan hastaların klinik olarak izlendiği, herhangi bir tedavi uygulanmadığı saptandı. Bu hastaların üçünün eşlik eden konjenital kalp hastalıkları ve RDS nedeniyle yenidoğan döneminde eksitus olduğu belirlendi.

Supraventriküler taşikardisi olan sekiz (%30.8) hastada konjenital yapısal kalp hastalığı olmadığı, ikisinde PDA olduğu; altısında fetal ekokardiyografi ile prenatal tanı konduğu ve maternal dijitalizasyon ile prenatal tedavi uygulandığı; ancak sadece birinde tedaviye yanıt alındığı; iki hastaya yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki kardiyorespiratuvar monitorizasyon sırasında tanı konduğu; bir hastada eşlik eden RDS, bir hastada ise hipoglisemi ve hipokalsemi olduğu; SVT olan hastalarda tedavi öncesi ve sonrası ortalama kalp tepe atım hızının sırasıyla dakikada  $224 \pm 15$  ve  $130 \pm 10$  ( $p < 0.001$ ) olduğu; postnatal olarak yedi hastaya intravenöz 0.1 mg/kg adenozin tedavisi verildiği, birinde üç doz adenozin tedavisine rağmen yanıt alınmayınca kardiyoversiyon yapıldığı ve daha sonra tedaviye oral propafenon (15 mg/kg/gün) ile devam edildiği, tüm hastaların digoksin tedavisi ile taburcu edildiği, yenidoğan döneminde eksitus olan hasta olmadığı belirlendi.

Atriyoventriküler blok tanısı alan dört (%15.4) hastanın hepsine prenatal dönemde fetal ekokardiyografi ile tanı konduğu, maternal öyküde bir annede sistemik lupus eritematozus (SLE), bir annede Sjögren sendromu olduğu, hastaların ikisinde ASD, birinde BAT, aort koarktasyonu, ASD, VSD ve pulmoner hipertansiyon, birinde PDA olduğu, bir hastada AV blok yanında sepsis ve pnömotoraks geliştiği, tedavide tüm hastalara epikardiyal kalp pili implantasyonu yapıldığı, yenidoğan döneminde eksitus olan hasta olmadığı belirlendi.

Neonatal aritmi tanısı alan diğer dört vakada ise Wolff-Parkinson-White sendromu, supra-ventriküler ekstrasistol, ventriküler ekstrasistol ve hiperkalemiye bağlı sağ ventrikül ileti gecikmesi belirlendi. Hiperkalemi tedavisi için intravenöz 4 µg/kg salbutamol uygulanan vakanın EKG bulgularında da düzelme sağlandı. Yenidoğan döneminde dört (%15.4) hastanın eşlik eden konjenital kalp hastalıkları ve diğer sistemik hastalıklar nedeniyle eksitus olduğu belirlendi.

### Tartışma

Neonatal aritmiler yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde tek başlarına seyrek görülmelerine rağmen yenidoğanlardaki değişik kardiyovasküler ve sistemik hastalıklar ile birlikte sıklıkları artabilir; bu nedenle de önemli morbidite ve mortaliteye neden olabilirler.

Neonatal aritmiler klinikte çoğunlukla fetal aritmilerin devamı olarak ortaya çıkarlar. Ayrıca yenidoğanın fizyolojik özellikleri nedeniyle klinik özellikleri, tanıları ve tedavileri çocukluk çağının diğer dönemlerindeki aritmilerden farklılık gösterir<sup>1,3</sup>. Yenidoğanlarda kalp hızı ve kalp hızı değişkenliği otonomik kontrolün matüritesi ile ilişkili olarak değişiklikler gösterir<sup>4,5</sup>. Yenidoğandaki kalp hızı değişikliklerinin çoğu patolojik değildir veya altta yatan başka patolojik bozukluğu gözleyebilir. Bu nedenle aritmilerin tanımlanmasında yenidoğanın fizyolojik ve elektrokardiyografik özelliklerinin normal sınırlarının bilinmesi önemlidir<sup>6</sup>.

Neonatal aritmilerin zamanında doğan sağlıklı bebeklerdeki insidansı ile ilgili olarak literatürde az sayıda yayın vardır. Jones ve arkadaşları<sup>7</sup> zamanında doğmuş 1028 sağlıklı bebekte yaşamın ilk iki günü yapılan EKG sonuçlarına göre neonatal aritmi insidansını %4.8 olarak bildirmişlerdir. Southall<sup>8</sup> ve arkadaşları zamanında doğmuş 3383 sağlıklı bebekte standart EKG tekniği ile 33 vakada kardiyak aritmi belirlemişler ve insidansı %0.1 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada en sık olarak multipl atrial ve ventriküler prematüre atımlar belirlenmiştir. Aynı araştırmacı başka bir çalışmada ise zamanında doğmuş 134 sağlıklı bebekte hayatın ilk 10 günü içinde 24 saatlik EKG kayıtları (holter monitorizasyonu) ile değişik oranlarda sinüs bradikardisi, "Junctional escape" ritmi, P dalgası konfigürasyonunda değişiklik, atrial prematüre atım, sinüs duraklaması (tam sinoatriyal blok, 2:1 sinoatriyal blok ve sinoatriyal Wenkebach bloğu) bildirmiştir<sup>9</sup>.

Pediyatrik kardiyak yoğun bakım ünitelerinde aritmi insidansı ise %29 olarak bildirilmiştir. En sık belirlenen aritmiler “nonsustained” ventriküler taşikardi ve “nonsustained” supraventriküler taşikardi olarak bulunmuş ve bu yüksek insidans hastalarda eşlik eden diğer yapısal ve fonksiyonel kalp hastalıkları, kardiyak girişimsel işlemler ve postoperatif kardiyak hastaların da bu üniteye izlenmesi ile açıklanmıştır<sup>2</sup>. Buna karşılık yüksek riskli ve değişik gebelik yaşlarındaki yenidoğanların izlendiği yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde kardiyak aritmi sıklığı ile ilgili bir bilgi bulunmamaktadır. Çalışmamızda hastanemizde yenidoğan yoğun bakım ünitesinde neonatal aritmi sıklığı %0.7 olarak belirlenmiştir. Bu insidansın zamanında doğmuş sağlıklı bebeklerdeki insidansa yakın olması şaşırtıcıdır. Ancak yenidoğan yoğun bakım ünitesine kardiyak aritmi tanısı ile kabul edilen hastaların çoğunluğu EKG ile değil, rutin fizik muayene ve kardiyak monitörizasyon sonucu tanı almış olan yenidoğanlardır. Bu faktörün gerçek insidansı azaltılabileceği düşünülebilir.

Neonatal aritmiler bradiaritmiler ve taşiaritmiler olarak ayrılabilir. Fetusta ve yenidoğanda tüm aritmi tipleri görülebilir. En sık görülenler sinüs taşikardisi ve bradikardisi, prematüre atrial depolarizasyonlar, SVT ve daha seyrek olarak da atrial flutter, ventriküler aritmiler ve tam kalp bloğudur<sup>10</sup>. Çalışmamızda da bu bilgi ile uyumlu olarak neonatal aritmi tanısı ile izlenen hastalarda en sık sinüs bradikardisi (%38.5), daha sonra SVT (%30.8) ve tam AV blok (%15.4) belirlenmiştir.

Çalışmamızda neonatal aritmilerin %23.1’inde aritmi yanında yapısal konjenital kalp hastalığının klinik tabloya eşlik ettiği belirlendi. Literatürde bu oran benzer bir çalışmada %15.3 olarak bildirilmiştir<sup>11</sup>.

Neonatal aritmilerin büyük çoğunluğu klinikte fetal aritmilerin devamı olarak ortaya çıkarlar. Bu nedenle neonatal aritmilerin erken tanı ve tedavisinde prenatal tanının önemi büyüktür. Fetal yapısal ve fonksiyonel kalp hastalıklarının erken tanısında en önemli faktörler düzenli bir prenatal izlem, iyi bir obstetrik ultrasonografi ve fetal ekokardiyografidir. Fetal ekokardiyografi kalp morfolojisini segmental olarak tanımlamada kardiyak situs, atrial segmentler, atrioventriküler ilişkiler, ventrikül morfolojisi, ventrikuloarteriyel ilişki, büyük arterlerin morfolojisi ve fetal kalp hızı ve ritm bozukluklarının değerlendirilmesi için yapılır. Bu amaçla iki boyutlu, M-mod ve Doppler ekokardiyografi yapılabilir<sup>12</sup>. Başlangıç

çalışması çoğunlukla 18-22. haftalar arasında yapılır. Çalışmamızda prenatal dönemde fetal aritmi tanısı konmuş tüm vakalara (n=12, %46.2) fetal ekokardiyografi yapılmış olduğu saptandı. Düzensiz fetal kalp ritmi obstetrik pratikte sık karşılaşılan problemlerden biridir ve gerçek önemi bilinmemektedir. Literatürde bir çalışmada fetal aritmi ön tanısı ile fetal ekokardiyografi yapılan vakaların %55.4’ünde normal bulgular, %42.9’unda ekstrasistoller ve sadece %1.7’sinde hemodinamik olarak önemli aritmi belirlenmiştir. Yapısal kalp anomalisi ise vakaların sadece %0.3’ünde belirlenmiştir<sup>13</sup>. Buna karşılık yapısal kalp hastalığı olan fetüslerin %24’ünde fetal aritmi vardır<sup>12</sup>. Calvin ve arkadaşlarının<sup>14</sup> yaptığı bir çalışmada obstetrik ultrasonografi ile fetal kardiyak aritmi ön tanısı konulan vakaların %49’unda fetal ekokardiyografi ile gerçek fetal aritmi tanısı konmuş, %81’inde prematüre atrial ve ventriküler kontraksiyonlar, %10’unda taşiaritmi, %9’unda bradiaritmi (üçü tam atriyoventriküler blok+anatomik defekt) saptanmıştır. Kleinman ve arkadaşlarının<sup>15</sup> yaptığı bir çalışmada ise yine fetal kardiyak aritmi ön tanısı ile refere edilen vakaların %83’ünde fetal ekokardiyografi ile fetal aritmi tanısı konmuştur.

Neonatal aritmilerin tanısında fetal tanının olduğu kadar neonatal dönemde iyi ve dikkatli bir fizik muayene yapılması, özellikle doğumdan sonraki ilk birkaç gün boyunca yenidoğanların kardiyak muayenelerinin düzenli olarak yapılması ve yenidoğan yoğun bakım ünitesine kabul edilen vakaların kardiyak monitörizasyonu önemlidir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde kardiyak monitorizasyonda en sık kullanılan yöntem “pulse oksimetri”dir. Bu yöntemde kalp hızı belirlenebilir ancak aritmi tanısında bu yöntemin yanılma payı yüksektir. Yenidoğanın prekordiyal probalar ile monitorize edilmesi daha uygundur. Ancak aritmi tanısı en duyarlı yöntem olan EKG ile konulmalıdır<sup>1,3</sup>. Çalışmamızda neonatal aritmi tanısı alan vakaların %50’sine (n=13) fizik muayene ve kardiyak monitörizasyon ile tanı konmuştur.

Çalışmamızda neonatal aritmi tanısı alan vakalarda en sık olarak sinüs bradikardisi belirlenmiştir. Sinüs bradikardisi kalp hızının normal sınırların altında olduğu sinüs ritmi olarak tanımlanır. Neonatal dönemde kalp hızı için en düşük normal sınır (2. persentil) yaşamın ilk haftasında dakikada 91, ilk ayda ise dakikada 121’dir. Sinüs bradikardisinin birçok nedeni olabilir. Santral sinir sistem ibozuklukları, hipotermi, artmış

intrakraniyal basınç ve anneden bebeğe geçen ilaçlar sinüs bradikardisine neden olabilirler. Geçici sinüs bradikardisi anti Ro/SSA pozitif olan lupus eritematozus veya diğer konnektif doku hastalığı olan nane bebeklerinde görülebilir<sup>16</sup>. Çalışmamızda sinüs bradikardisi olan hastaların dördünde respiratuvar ve metabolik sorunlar belirlenmiş ve üç hasta ağır RDS, BAT ve ventriküler myokardiyal nonkompaksiyon nedeniyle kaybedilmiştir.

Neonatal taşikardi yenidoğanda kalp hızının dakikada 180'in üzerinde olması olarak tanımlanır. Taşikardinin kalp dışı nedenleri arasında en önemlileri doğum sonrası soğuk veya sıcak stresi, ağrılı uyaranlar, ilaçlar (adrenalin, atropin, teofilin), hipertermi, şok, hipoksi, anemi sepsis, PDA, kalp yetmezliği ve hipertroididir. Taşiaritmiler içinde en sık görüleni atrioventriküler re-entry nedeni ile ortaya çıkan supraventriküler taşikardidir<sup>6</sup>. Supraventriküler taşikardi hızlı ve düzenli bir taşiaritmi olup His demeti ayırım yerinin proksimalinden kaynaklanan anormal bir mekanizma ile oluşur ve morfolojik olarak atrial flutterden farklıdır. Supraventriküler taşikardisi olan bir yenidoğanda ilk 10-20 atımdan sonra R-R mesafesi düzenlidir ve kalp hızı sıklıkla dakikada 230'dan fazla olup yaklaşık olarak dakikada 260-300 arasındadır<sup>16</sup>. Naumbur ve arkadaşlarının<sup>17</sup> yaptığı bir çalışmada fetal taşikardi ön tanısı ile fetal ekokardiyografi yapılan vakaların %55.6'sında atrial flutter, %44.4'ünde ise SVT belirlenmiştir. Vakaların %38.9'unda ise kalp yetmezliği ve hidrops fetalis geliştiği saptanmıştır. Vakaların %83.3'üne başta digoksin olmak üzere antiaritmik ilaçlar ile prenatal tedavi uygulanmış ancak bunların %66.7'sinde yanıt alınmıştır. Postnatal olarak ise vakaların %72.2'sine ilaç tedavisi verilmiştir. Fetal taşikardi ciddi bir durum olmasın arağmen, dikkatli bir prenatal izlen, uygun fetal ilaç tedavisi ve fetal durumun bozulduğu vakalarda doğumun indüksiyonu ile vakaların çoğunluğunda iyi bir prognoz sağlanabilir. Çalışmamızda SVT tanısı alan vakaların %75'inde (6/8) prenatal tanı konmuş ve hepsine maternal dijitalizasyon tedavisi verilmiştir. Prenatal tedaviye sadece bir vakada yanıt alınmasına rağmen fetal kalp yetmezliği ve hidrops fetalis gelişen vaka olmamıştır.

Prematüre bebeklerde SVT'nin bulguları ve şiddeti zamanında doğan bebeklerle benzerlik göstermesine rağmen prematüre bebeklerde daha az sayıda ilaç tedavisine gereksinim olur ve taburculuk sonrası tekrarlama görülmez. Ayrıca prematüre bebeklerde Wolff-Parkinson-White sendromu tanımlanmamıştır. Buna karşılık

zamanında doğan bebeklerde %43 oranında tekrarlama bildirilmiştir<sup>18</sup>. Çalışmamızda SVT tanısı alan vakaların %82.5'i prematüre, %37.5'i ise matür bebeklerden oluşmaktadır.

Adenozin SVT tedavisinde kullanılan en güvenli ve etkili ilaçtır. Adenozin çok kısa yarı-ömürlü endojen bir nükleoziddir ve atriyoventriküler nod iletimini geçici olarak bloke ederek hızlı bir şekilde sinüs ritmine dönüşü sağlar. Başlangıç dozu olarak 0.1 mg/kg intravenöz hızlı bolus şeklinde verilir, gerekirse doz tekrarlanır. Adenozine yanıt alındıktan sonra tedaviye daha uzun etkili bir ilaçla devam edilmesi gerekir. Supraventriküler taşikardide tekrarlama riski %20'dir ve sıklıkla profilaktik tedavi verilmesini gerektirir. Profilaktik antiaritmik tedavide ise çoğunlukla digoksin ilk tercih edilen ilaçtır<sup>10</sup>. Yapılan çalışmalarda "re-entry" tipi SVT tanısı ile adenozin verilen pediatrik hastaların %75-96'sında sinüs ritmine dönüş sağlanmıştır. Bu hastalarda önemli bir yan etki gözlenmemiştir<sup>19,20</sup>. Çalışmamızda da SVT tanısı alan tüm vakalara ilk aşamada intravenöz olarak adenozin tedavisi verilmiş, bir vakada üç doza rağmen yanıt alınamamış ve elektrokardiyoversiyon yapılmıştır. Tüm hastalar digoksin tedavisi ile taburcu edilmişlerdir.

Konjenital AV blok klinikte prenatal, natal veya postnatal dönemde bulgu veren ve maternal sistemik lupus eritematozus (SLE) ve anti-Ro/SSA ve anti-La/SSB antikörlerinin transplasental geçişi ile karakterli seyrek görülen bir tablodur. Bu antikörler fetal kalpte bir miyokardite neden olarak veya iletim dokusu düzeyinde transmembran sinyalizasyonunu bozarak kalsiyum kanal proteinleri ile etkileşirler. Konjenital kalp bloğu sıklıkla gebeliğin 18-24. haftaları arasında tanı alır ve 1., 2. veya 3. derece olabilir. Mortalite yaklaşık %20 kadardır. Sağ kalan bebeklerin çoğunluğu pace-maker'a gereksinim gösterir, bir kısmında ise kardiyomyopati gelişir<sup>21,22</sup>. Primer Sjögren sendromu da izole konjenital kalp bloğu ile ilişkili olabilir. Patolojik olay antikörlerin neonatal miyokardda M1 subtipindeki muskarinik asetilkolin reseptörlerini aktive etmesi ile gelişmektedir<sup>23,24</sup>. Her iki hastalıkta da etkilenmenin şiddetine bağlı olarak intrauterin dönemde hidrops fetalis ve eksitus gelişebilir. Bu antikörlerin pozitif olduğu gebelerde gebeliğin 16. haftasından başlayarak en az iki haftada bir seri obstetrik ultrasonografi ve fetal ekokardiyografi yapılarak izlem önerilmektedir. Prenatal dönemde maternal semptomimetik, dijital ve salbutamol tedavileri denenmiştir ancak postnatal dönemde

%60'ın üzerinde bir oranda yaşam boyu pace-maker'a gereksinim vardır<sup>21,25</sup>. Çalışmamızda konjenital AV blok tanısı olan iki hastada prenatal öyküde maternal otoantikolar ile ilişkili SLE ve Sjögren sendromu olduğu ve tüm hastaların prenatal dönemde tanı almış olduğu belirlendi. Hastaların üçünde AV bloğa eşlik eden konjenital kalp anomalilerinin olması prognozu negatif yönde etkilemesine rağmen yenidoğan döneminde eksitus olan hasta olmamıştır. Tüm hastalara epikardiyalm "pace-maker" implantasyonu yapılmıştır.

Hiperkalemi yenidoğanlarda özellikle prematürite, perinatal hipoksi, asidoz, sepsis ve akut böbrek yetmezliği gibi sistemik ve metabolik hastalıklarda sık görülen bir elektrolit bozukluğudur. Yenidoğanda hiperkalemi serum potasyum düzeyinin 6 mEq/L'yi geçmesi olarak tanımlanır ve bu düzeyin 7.5 mEq/L'yi geçtiği durumlar kardiyak aritmi (bradikardi, ventriküler fibrilasyon ve asistol) ve kalp yetmezliğine neden olarak yaşamı tehdit edebilir. Bu nedenle hiperkalemi uygun ve hızlı bir şekilde tedavi edilmelidir<sup>26</sup>. Salbutamol, bir  $\beta_2$  reseptör agonistidir ve  $\text{Na}^+\text{K}^+\text{-ATPase}$  pompasını inhibe ederek  $\text{K}^+$ 'un hücre dışından hücre içine geçişini hızlandırır ve serum  $\text{K}^+$  düzeyini düşürür. Salbutamol'un neonatal hiperkalemi ve aritmilerde kullanımına ait çok sayıda yayın vardır<sup>27,28</sup>. Çalışmamızda da hiperkalemi nedeniyle sağ ventrikül ileti gecikmesi gelişen bir vaka intravenöz salbutamol ile tedavi edilmiştir.

Sonuç olarak yenidoğan yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda neonatal aritmi insidansı yüksek olmamasına rağmen, neonatal aritmiler büyük ölçüde yapısal kalp hastalıkları ve yenidoğandaki diğer sistemik ve metabolik bozukluklar ile birlikte ortaya çıkabilirler ve mortalite riskini arttırabilirler. Neonatal aritmilerin erken tanısında iyi bir prenatal obstetrik izlem ve fetal ekokardiyografi yanında postnatal dönemde dikkatli bir kardiyak muayene ve yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki sürekli kardiyak monitorizasyonunun önemi büyüktür.

#### KAYNAKLAR

1. Van Hare GE. Neonatal arrhythmias. In: Fanaroff AA, Martin RJ (eds). Neonatal-Perinatal Medicine Diseases of the Fetus and Infant (7<sup>th</sup> ed). Vol 2. St. Louis: Mosby, 2002: 1150-1163.
2. Hoffman TM, Wernovsky G, Wieand TS, et al. The incidence of arrhythmias in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Cardiol* 2002; 23: 598-604.
3. Allan LD, Fetal arrhythmias. In: Long WA (ed). Fetal and Neonatal Cardiology. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 180-196.
4. Pandolfi M, Falsini G, Lazerini S, et al. ECG monitoring in full-term infants: analysis of the rhythm and variability of heart rate. *Pediatr Med Chir* 1993; 15: 569-571. [Article in Italian].
5. Montague TJ, Taylor PG, Stockton R, Roy DL, Smith ER. The spectrum of cardiac rate and rhythm in normal newborns. *Pediatr Cardiol* 1982; 2: 33-38.
6. Tanel RE, Rhodes LA. Fetal and neonatal arrhythmias. *Clin Perinatol* 2001; 28: 187-207.
7. Jones RW, Sharp C, Rabb LR, Lambert BR, Chamberlain DA. 1028 neonatal electrocardiograms. *Arch Dis Child* 1979; 54: 427-431.
8. Southall DP, Johnson AM, Shinebourne EA, Johnston PG, Vulliamy DG. Frequency and outcome of disorders of cardiac rhythm and conduction in a population of newborn infants. *Pediatrics* 1981; 68: 58-66.
9. Southall DP, Richards J, Mitchell P, Brown DJ, Johnston PG, Shinebourne EA. Study of cardiac rhythm in healthy newborn infants. *Br Heart J* 1980; 43: 14-20.
10. Flanagan M, Yeager SB, Weindling SN. Cardiac disease. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG (eds). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999: 577-646.
11. Moura C, Vieira A, Guimaraes H, Areias JC. Perinatal arrhythmias: diagnosis and treatment. *Rev Port Cardiol* 2002; 21: 45-55.
12. Saraçlar M, Özkutlu S. Fetal ekokardiyografi ve fetal disritmiler. *Katkı Pediatri Dergisi* 1996; 17: 669-692.
13. Copel JA, Liang RI, Demasio K, Ozeren S, Kleinman CS. The clinical significance of the irregular fetal heart rhythm. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182: 813-817.
14. Calvin SE, Gaziano EP, Bendel RP, Knox GE, Brandt DG. Evaluation of fetal cardiac arrhythmias: ultrasound findings and neonatal outcome. *Minn Med* 1992; 75: 29-31.
15. Kleinman CS, Donnerstein RL, Jaffe CC, et al. Fetal echocardiography. A tool for evaluation of in utero cardiac arrhythmias and monitoring of in utero therapy: analysis of 71 patients. *Am J Cardiol* 1983; 51: 237-243.
16. Schwartz PJ, Garson A Jr, Paul T, et al. Guidelines for the interpretation of the neonatal electrocardiogram. A task force of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2002; 23: 1329-1344.
17. Naumburg E, Riesenfeld T, Axelsson O. Fetal tachycardia: intrauterine and postnatal course. *Fetal Diagn Ther* 1997; 12: 205-209.
18. Goldman LE, Boramanand NK, Acevedo V, Gallagher P, Nehgme R. Preterm infants with paroxysmal supraventricular tachycardia: presentation, response to therapy and outcome. *J Interv Card Electrophysiol* 2001; 5: 293-297.
19. Sherwood MC, Lau KC, Sholler GF. Adenosine in the management of supraventricular tachycardia in children. *J Paediatr Child Health* 1998; 34: 53-56.
20. Pfammatter JP, Bauersfeld U. Safety issues in the treatment of paediatric supraventricular tachycardias. *Drug Saf* 1998; 18: 345-356.
21. Brucato A, Cimaz R, Stramba-Badiale M. Neonatal lupus. *Clin Rev Allergy Immunol* 2002; 23: 279-299.

22. Boutjdir M. Molecular and ionic basis of congenital complete heart block. *Trends Cardiovasc Med* 2000; 10: 114-122.
23. Borda E, Leiros CP, Bacman S, Berra A, Sterin-Borda L. Sjogren autoantibodies modify neonatal cardiac function via M1 muscarinic acetylcholine receptor activation. *Int J Cardiol* 1999; 70: 23-32.
24. Karagöz T, Naçar N, Alehan D, Yurdakök M, Deren Ö, Özkutlu S. Sublinik maternal Sjögren sendromuna bağlı konjenital atriyoventriküler tam blok. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2002; 45: 57-60.
25. Friedman DM, Rupel A, Glickestein J, Buyon JP. Congenital heart block in neonatal lupus: the pediatric cardiologist's perspective. *Indian J Pediatr* 2002; 69: 517-522.
26. Rodriguez-Sorino J. Potassium homeostasis and its disturbances in children. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 364-374.
27. Greenough A, Emergy EF, Broker R, Gamsu HR. Salbutamol infusion to treat neonatal hyperkalemia. *J Perinat Med* 1992; 20: 437-441.
28. Helfrich E, TW de Vries, EN van Roon. Salbutamol for hyperkalemia in children. *Acta Pediatr* 2001; 90: 1213-1216.