

SUPRAVENRİKÜLER TAŞIKARDİSİ OLAN HASTALARA KLİNİK YAKLAŞIM

Clinical Approach to Patients with Supraventricular Tachycardia

Savaş Sarıkaya¹, Lütfi Akyol², Şafak Şahin³, Hüseyin Ede², Elif Börekçi², Yunus Keser Yılmaz⁴, Ali Bolat⁴, Ali Rıza Erbay¹

ÖZET

Supraventriküler taşikardi toplumda özellikle genç ve sağlıklı bireylerde gözükmektedir. Hastalarda semptomlar hafif bir çarpıntı hissi, baş dönmesi, göğüs ağrısı ve nefes darlığından; ciddi nefes darlığı, göğüs ağrısı, senkop, bilinç bulanıklığını içeren ciddi semptomlar arasında değişebilmektedir. Hastalardaki semptomlar ve tedavi supraventriküler taşikardinin tipine, süresine, atak sayısına ve eşlik eden hastalık durumuna göre değişir. Supraventriküler taşikardi ile başvuran hastalara ilk yaklaşım, hastanın başvuru sırasında hemodinamik olarak stabil olup olmamasına göre değişir. Bilinç düzeyinde bozulma, hipotansiyon ve ciddi nefes darlığı olan hastalarda acil elektriksel kardiyoversiyon uygulanmalıdır. Uzun dönem tedavide ise bu hastalarda farmakolojik veya kateter ablasyon tedavisi uygulanır. Kateter ablasyonu son zamanlarda gittikçe artan, komplikasyon oranı az ve başarı oranı yüksek bir tedavi şekli olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar kelimeler: *Supraventriküler taşikardi, Medikal tedavi, Ablasyon*

ABSTRACT

Supraventricular tachycardia especially is seen in healthy young patients. Symptoms of patients are changing from mild symptoms including mild palpitation, dyspnea, dizziness to severe symptoms including severe chest pain, dyspnea, congestive heart failure, syncope, deterioration of consciousness. Treatment and symptoms are depended on the type of supraventricular tachycardia, duration and numbers of attack of supraventricular tachycardia and underlying heart disease. The first approach to patient with SVT is to consider whether these patients are stable or have hemodynamic deterioration. Patients with SVT who have hypotension, severe dyspnea, impairing in consciousness should be immediately restored to sinus rhythm with electrocardioversion. In long term management, pharmacological or catheter ablation therapy are applied. Recently, using of the catheter therapy is increasing due to high successive and lower complication ratio.

Key words: *Supraventricular tachycardia, Medical therapy, Ablation*

¹Bozok Üniversitesi
Tıp Fakültesi Hastanesi
Kardiyoloji Anabilim Dalı
Yozgat

²Bozok Üniversitesi
Tıp Fakültesi Hastanesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Yozgat

³Gaziosman Paşa Üniversitesi
Tıp Fakültesi Hastanesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Tokat

⁴Bozok Üniversitesi
Tıp Fakültesi Hastanesi
Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı
Yozgat

Savaş Sarıkaya, Yrd. Doç. Dr.
Lütfi Akyol, Yrd. Doç. Dr.
Şafak Şahin, Yrd. Doç. Dr.
Elif Börekçi, Yrd. Doç. Dr.
Yunus Keser Yılmaz, Yrd. Doç. Dr.
Ali Rıza Erbay, Prof. Dr.

İletişim:

Yrd. Doç. Dr. Savaş Sarıkaya
Bozok Üniversitesi, Tıp Fakültesi
Hastanesi, İç Hastalıkları A.D. Yozgat
Tel: : +903542126070
e-mail:
cardiology58@gmail.com

Geliş tarihi/Received:09.01.2012
Kabul tarihi/Accepted:08.05.2013

GİRİŞ

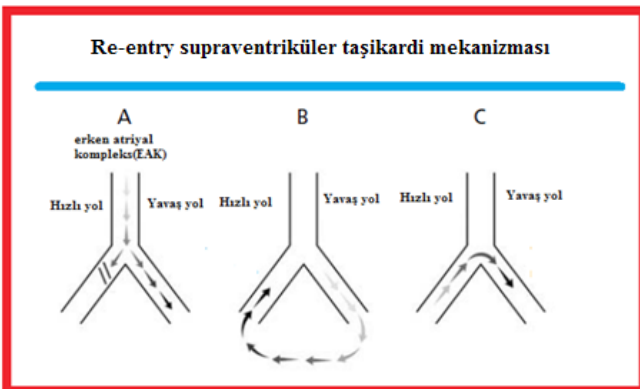
Supraventriküler taşikardi her yaş grubunda gözükmesine rağmen özellikle çocuklarda ve yetişkinlerde sık görülen ve his bandının üstündeki atriyoventriküler nodu da kapsayan elektropatolojik bir substrattan kaynaklanan ve kalp hızının 100 atım/dk üstünde seyretmesi ile karakterize bir aritmi türüdür. Sıklıkla sağlıklı genç yetişkinlerde gözlenmesine rağmen romatizmal, konjenital, aterosklerotik, hipertansif ve tirotoksik kalp hastalıklarında da oluşur. Bu ritim ani başlangıç ve sonlanıma sahip ve ataklar halinde gelen bir aritmi türü olduğundan hastaları endişelendirmekte, yaşam kalitesini bozmakta ve önemli sağlık problemlerine yol açmaktadır. Biz bu derlemede atriyal fibrilasyon ve atriyal flutter dışında en sık karşılaşılan supraventriküler taşikardilerden atrioventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT), atrioventriküler resiprokal taşikardi (AVRT) ve atriyal taşikardi (AT)'yi inceledik.

Epidemiyoloji

Yaşamı tehdit eden supraventriküler taşikardi nadir olmasına rağmen, uzun ve sık ataklar halinde seyredebilir. Supraventriküler taşikardinin etiyojisi yaş, cinsiyet ve eşlik eden hastalığına göre değişir. Supraventriküler taşikardinin toplumda görülme sıklığı 1000 kişide 2,29 olarak saptanmıştır (1). AVNRT daha çok erişkinlerde görülürken, çocuklarda AVRT daha sık görülmektedir (2,3). AT'ler ise daha çok altta yatan solunum yetmezliği, kalp yetmezliği gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır. Marshfield Epidemiologic Study Area (MESA) çalışmasında supraventriküler taşikardi bayanlarda erkeklere göre 2 kat daha yüksek olarak saptanmıştır.

Patoloji

Bütün taşikardiler artmış otomatisme ve implus iletilmesindeki bozukluğu (yeniden giriş-re-entry) içeren bir veya birkaç anormallikten kaynaklanır. SVT'nin altında yatan ve anormal artmış otomatisme sahip dokular: atrium, AV birleşim yeri ve vena cava ve pulmoner ven gibi damarların atriumla bağlantı kurduğu yerlerde bulunur. Normal şartlarda sinüs nodu baskın pace-maker aktivitesine sahiptir. Diğer lokalizasyonlarda bulunan ve pace-maker aktivitesi gösteren ve sinüs ritminden daha hızlı uyarı çıkaran bölgeler anormal otomatisteye neden olmaktadır. Re-entry(yeniden giriş) mekanizması ise SVT'de en sık görülen ana patolojik mekanizmadır ve atrioventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT), atrioventriküler resiprokal taşikardi (AVRT) ve atriyal taşikardi (AT) gibi aritmilerin oluş mekanizmasından sorumludur. Ayrıca ventriküler taşikardi ve fibrilasyonun oluşumunda da etkin bir mekanizmadır. AV nodda iletiyi sağlayan hızlı ve yavaş yol olmak üzere iki farklı ileti yolu mevcuttur. Hızlı yolda ileti hızlı fakat toparlanma zamanı uzunken, yavaş yolda ileti yavaş iken toparlanma zamanı uzundur. Normal fizyolojik iletide sinoatriyal nodan çıkıp atriya oradan AV nodda gelen elektriksel uyarı hızlı yol ile ventriküle uyarılır. Yavaş yoldaki ileti hızlı yoldaki iletinin refrakter zamanına denk geldiğinden normalde yavaş yoldan ileti oluşmaz. Bu yollardaki herhangi bir blok AV nodda re-entry'e yol açmaktadır.



Şekil 1. Reentrant paroksizmal supraventriküler taşikardi mekanizması

A) Oluşan erken atriyal kompleks hızlı yol içinde bloke edilir, fakat ileti yavaş yola doğru yönelir.

B) Elektriksel ileti yavaş yolun sonuna doğru ulaştığında, hızlı yol henüz repolarize olmuş ve retrograd ileti meydana gelir.

C) Dalga tekrar yavaş yola doğru yönelir ve kendinden devam eden kapalı bir halka oluşur

Semptomlar

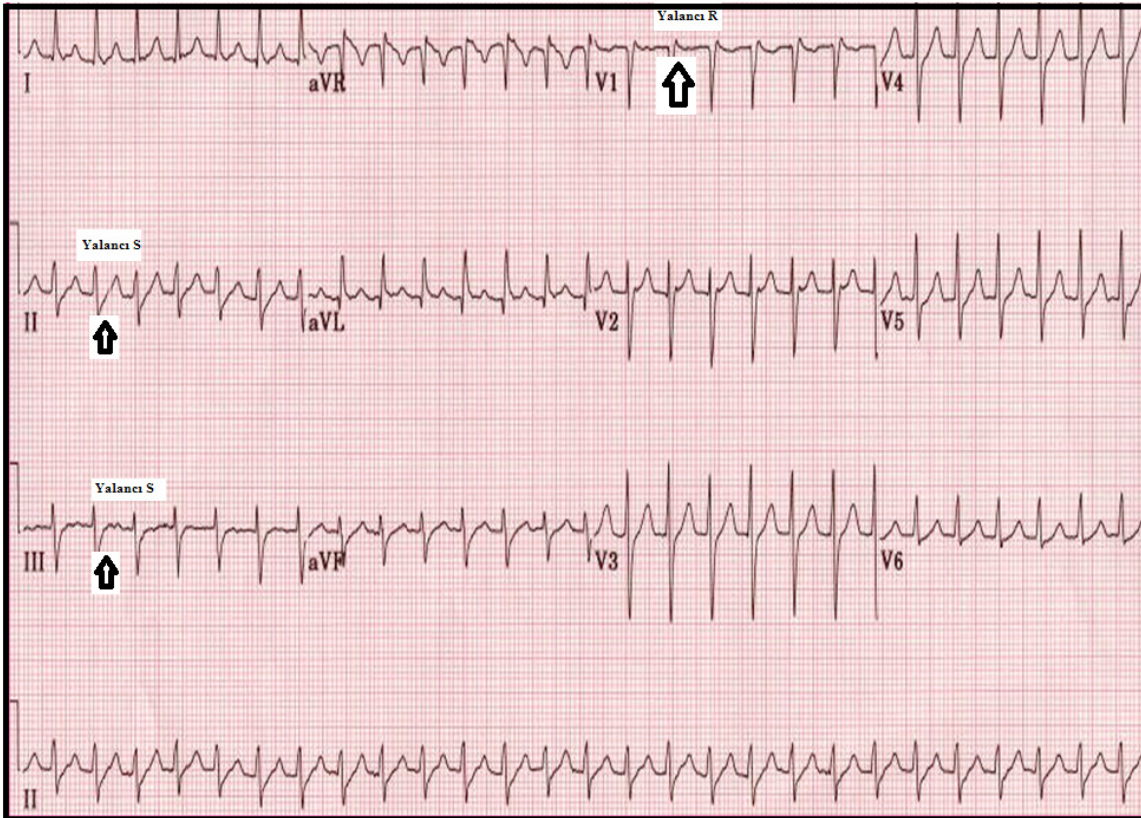
Hastalarda semptomlar taşikardinin türüne, atak sıklığına, süresine ve altta yatan hastalığın durumuna göre değişiklik göstermektedir. Hastalar basit bir çarpıntı hissi hafif baş dönmesi, göğsünde rahatsızlık hissinden bayılma, ciddi göğüs ağrısı ve nefes darlığı ve kalp yetmezliği semptomları gibi ciddi klinik durumlarla karşılaşabilir.

ATRIOVENTRİKÜLER NODAL RE-ENTRANT TAŞİKARDİ (AVNRT)

AVNRT en sık görülen supraventriküler aritmi çeşididir. Bu hastaların çoğu genç ve bayandır ve çoğunda altta yatan kalp hastalığı yoktur (4). Bazı hastalar perikardit, myokardiyal enfarktüs veya mitral kapak prolapsusu gibi altta yatan kalp hastalığına sahiptir (5). AV noda bir-

likte bulunan hızlı ve yavaş yollar reentrant taşikardiler için temel anormal yapıyı oluşturur (6) AVNRT tipik ve atipik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Tipik AVNRT'de (yavaş-hızlı yol) erken bir atriyal uyarı hızlı yolu bloke ettiğinden elektriksel uyarı yavaş yoldan ventriküle iletilir. Atipik AVNRT 'de (hızlı-yavaş yol) yavaş yolun bloke olması ile re-entry halkası oluşur ve aritmi tetiklenir. Tipik AVNRT bu aritminin %90'nını oluşturmaktadır. AVNRT'de ritim düzenli, ORS dar(< 120msn) ve p dalgaları genellikle gözükmmez. Kalp hızı 125-260 arasında değişir. Tipik AVNRT'de elektrokardiyografik bulgular; PR>RP, V1'de yalancı R ve d2,d3,AVF derivasyonlarında yalancı S gözükmemektedir. Atipik AVNRT'de elektrokardiyografik bulgular; RP>PR, d2,d3,AVF derivasyonlarında retrograd P dalgası gözükmemektedir. EKG 1'de tipik AVNRT örneği gözükmemektedir

EKG 1: Tipik AVRT Örneği

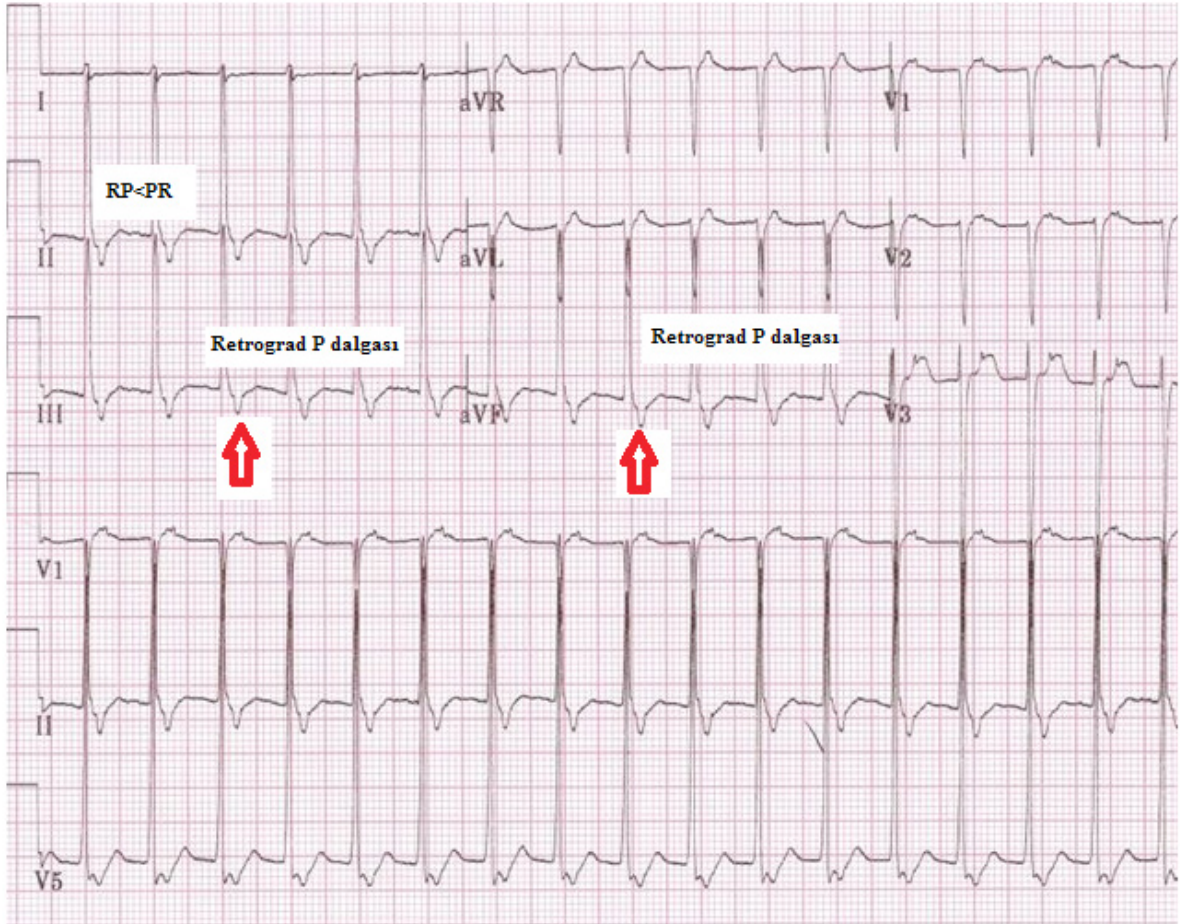


ATRIOVENTRİKÜLER RE-ENTRANT TAŞİKARDİ (AVRT)

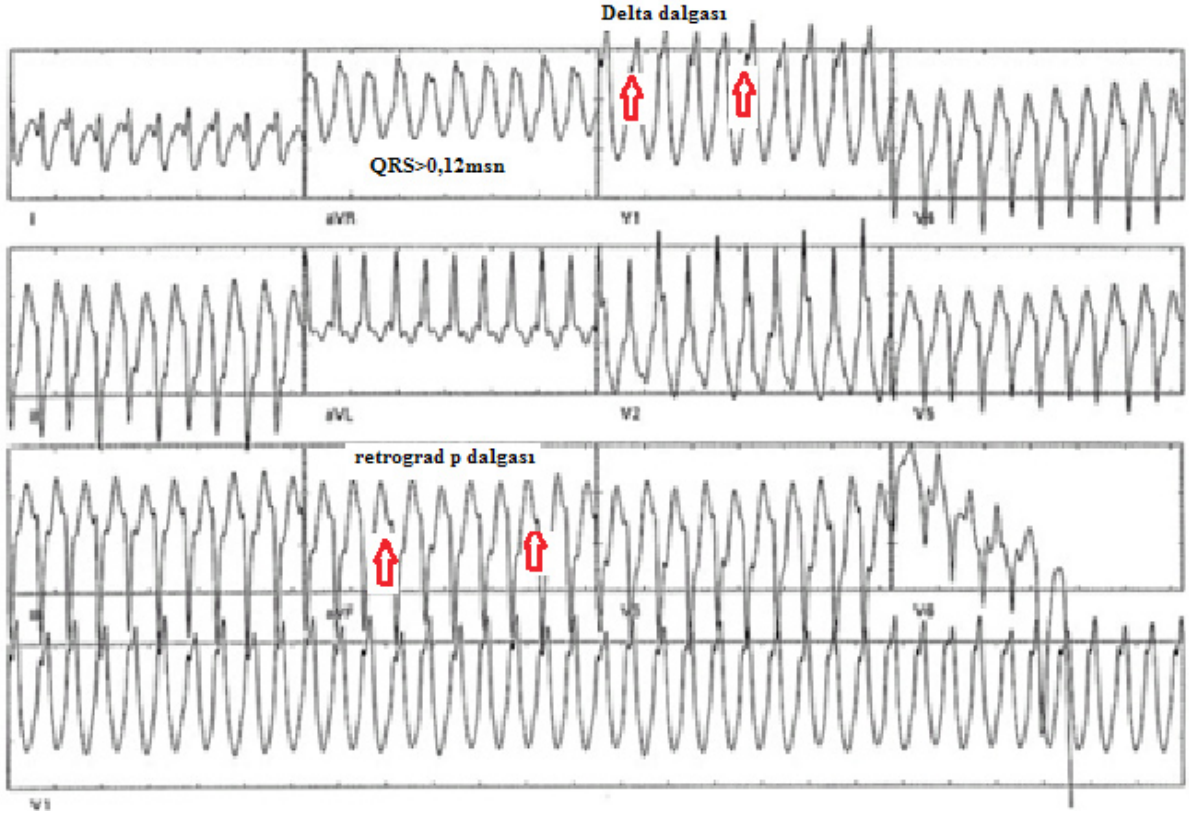
AVRT en sık görülen ikinci supraventriküler aritmi çeşididir. AVNRT'ye göre daha genç yaşlarda gözlenir. Bu SVT AV nodan geçen ve antegrade veya retrograd ileti için anormal bir reentry döngüsüne yol açan aksesuar bir yoldan kaynaklanır (7). Antidromik ve ortodromik olmak üzere iki tipi vardır. AVRT'de hız genellikle 120-156 arasında seyretmektedir. En sık görülen tip olan ortodromik tipte antegrad uyarı normal av-noddan geçerken retrograd uyarı aksesuar yoldan iletilir ve dar QRS'li taşikardiye neden olur. Ortodromik AVRT'de (EKG 2) elektrokardiyografik bulgular olarak; ritim düzenli, dar QRS, PR>RP ve inferiyor derivasyonlarda retrograd p dalgaları gözükür. Antidromik tipte ise antegrad ileti aksesuar yoldan iletilirken retrograd ileti av

nod yolu ile sağlanır ve hastalarda geniş QRS'li taşikardiye neden olur. Antidromik AVRT'de (EKG 3) elektrokardiyografik bulgular olarak; ritim düzenli, geniş QRS (>0,12ms), kısa RP (<100ms) ve delta dalgası gözükür. Aksesuar yol gizli kalmışsa delta dalgaları gözükmez. Wolff-Parkinson White sendromuna nadiren eşlik eden AVRT, kendiliğinden olarak atriyal fibrilasyon ritmine dönebileceğinden bu hastalarda gözden kaçırılmamalıdır. Bu hastalarda atriyal fibrilasyon VF ile sonuçlanabilir (8). Bu hastalarda ana elektrokardiyografik bulgu olan delta dalgaları aksesuar yol gizli kalabileceğinden her zaman gözükmez bundan dolayı özel testlere ihtiyaç duyulabilir (9).

EKG 2: Ortodromik AVRT



EKG 3. Antidromik AVRT

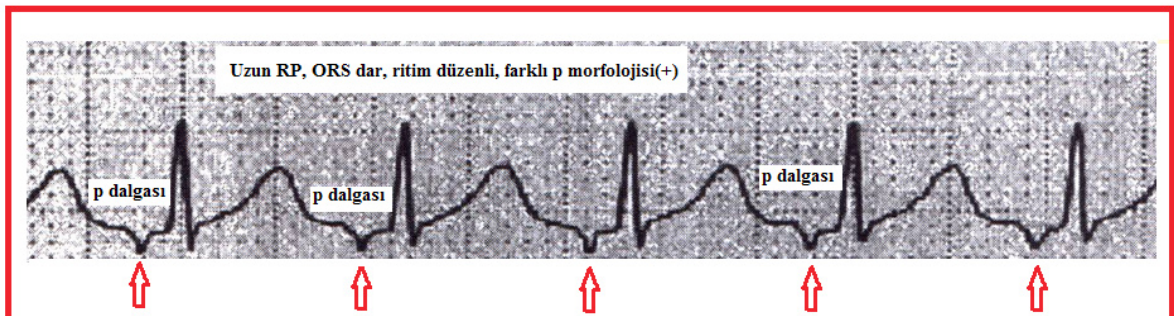


ATRIAL TAŞİKARDİ (AT)

AT 3. sık görülen ve supraventriküler aritmilerin yaklaşık %10'unu oluşturan taşikardi çeşididir. AT tek bir atriyal odaktan kaynaklanır (10). Bu aritmiler lokal olarak sağ atriumdaki crista terminalisin yanından veya sol atriumda pulmoner ven ostiumundan kaynaklanır (11,12). Atriyal taşikardide atriyal hız 100-250 atm/dk arasında değişir. Fokal ve multifokal AT olmak üzere iki tipi mevcuttur. Fokal AT'de ritim düzenli, p morfolojisi

farklı ve uzun RP vardır. (EKG:4) Multifokal atriyal taşikardi ise sıklıkla kalp yetmezliği veya kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda gelişir (13). Multifokal atriyal taşikardi düzensiz ritimle beraber 3 veya daha fazla farklı p dalga morfolojisi var ise tanımlanır (EKG:5). Hız genellikle 130-180 arasındadır. Anti aritmik ilaçlar genellikle tedavide etkin değiller ve alttaki hastalığı düzeltmek gerekir.

EKG 4: Fokal atriyal taşikardi



EKG 5: Multifokal atriyal taşikardi



TEDAVİ

Birçok hastada SVT'ler beningdir ve kendiliğinden düzelir. Bazı hastalarda göğüs ağrısı, hipotansiyon ve yoğun anksiyete gelişir. SVT ile başvuran hastada ilk temel yaklaşım hastada hemodiamik bozukluk olup olmadığını belirlemektir. SVT ile beraber eşlik eden göğüs ağrısı, nefes darlığı, bilinçte azalma, hipotansiyon, kalp yemezliği bulguları varsa elektriksel kardiyoversiyon acilen uygulanmalıdır. Şayet hastada sadece rahatsızlık çarpıntı ve anksiyete ile sınırlı olursa konservatif tedavi uygulanmalı. Konservatif yöntemler non-farmakolojik ve farmakolojik yöntemleri içerir.

Parasempatik aktiviteyi artırıp AV nod yoluyla iletimi yavaşlatan manevralar ilk yaklaşım seçeneği olmalıdır. Hastalara bu manevraların sonraki ataklar sırasında kullanabileceği öğretilmelidir. Hastalara tetikleyici faktörler olan kafein, sigara, alkol, psödoefedrin ve stres'ten kaçınılması öğretilmelidir. Karotis sinüs masajı denenebilir fakat ilaçların var olan etkinliği ve bazı hastalara karotis basıncından dolayı gelişen embolilerden dolayı kullanımı kısıtlıdır. Farmakolojik ajanların amacı AV iletimi bloke etmek veya yavaşlatmaktır. Bu amaç için kullanılan ajanlar adenosin, kalsiyum kanal bloker, beta blokler olarak göze çarpmaktadır.

Adenosin kısa etkili ve kandan kısa sürede temizlenen yarı ömrü 1-6dk olan bir ajandır. Başlangıçta 6mg dozda verilip ardından 1 veya 2 defa 12mg bolus verilir. Yavaş yoldaki iletimi yavaşlatır. Flushing, dispne, göğüs ağrısı gibi yan etkilere neden olabilir fakat kısa yarı ömründen dolayı bu etkiler kısa sürer ve genellikle

le komplikasyona yol açmaz. Kalsiyum kanal blokerleri re-entrant yola hasar vermek için kullanılabilir. Verapamil 2dk da 5-10mg bolus dozda takiben 10mg 15-30 dk içinde sinüs ritmi sağlanamasa uygulanabilir (14).

Verapamil ve diğer kalsiyum kanal blokerleri teşhisi konulamayan geniş QRS'li taşikardilerde kullanılmamalı. Aritminin gerçekten SVT mi yoksa VT mi olduğu bilinmiyorsa, ventriküler fibrilasyon ve hipotansiyona yol açtığından kullanılmamalı (15). Intravenöz verilen diltzem etkili olabilir (16) başlangıç dozu 0,25mg/kg 2 dk boyunca. Tekrarlayan doz 0,35mg 2dk boyunca ve 15 dk sonra tekrarlanabilir.

Kısa etkili bir betabloker olan esmolol 1dk boyunca 0,5mg/kg veya 0,5mg/kg yükleme dozundan sonra 0,5mg infüzyon verilebilir. Diğer beta blokerlerden farkı kısa yarı ömre sahiptir (4-5dk). Beta blokerler sol ventrikül üzerine baskılayıcı etkisi olduğundan kalsiyum kanal blokerlerine alternatif olarak verilmeli. Kinidin, prokainamid, fleka ind ve amiodaron başlangıç tedavisine yanıt vermeyenlerde kullanılabilir.

Ablasyon tedavisi belirli bir anatomik yapı yoluyla oluşan iletimin lokal bir kaynaktan oluşması temeline dayalıdır. Şayet bu kritik alanlarda hasar oluşturulursa, aritmi uzun dönem spontane veya provokasyonla oluşmaz.

İşlemin kısıllığından, radyasyona daha az maruz kalındığından ve kardiyolojinin bu alanında artan bilgilerden dolayı SVT tedavisinde ilk seçenekler arasında yer almaktadır. Sadece ilaca dirençli hastalarda değil aynı zamanda ilaç istemeyen hastalarda da kullanılabilir bir tedavi yöntemidir.

Aksesuar yolun kateter ablasyonu ile ilgili mükemmel sonuçların elde edildiği klinik çalışmalar yakın zamanda yayınlanmıştır (17). Tecrübeli elektrofizyoloji laboratuvarlarında aksesuar yolun başarılı ablasyon oranı %95 oranında ve tekrarlama oranı %5'ten daha azdır (18). AV-nod anatomisi ile ilgili bilgilerde artış ve kriyoterapideki gelişmeler semptomatik kalp blok oranını %0,5-1 arasına çekmiştir (19).

REFERANSLAR

1. Orejarena LA, Vidaillet H, Jr., DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31(1):150-7.
2. Porter MJ, Morton JB, Denman R, Lin AC, Tierney S, Santucci PA, et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2004;1(4):393-6.
3. Ko JK, Deal BJ, Strasburger JF, Benson DW. Supraventricular Tachycardia Mechanisms and Their Age Distribution in Pediatric-Patients. *Am J Cardiol* 1992;69(12):1028-32.
4. Rodriguez LM, de Chillou C, Schlapfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992;70(13):1213-5.
5. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, Blanck Z, Deshpande S, Dhala A. Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993;88(1):282-95.
6. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. *N Engl J Med* 1995;332(3):162-73.
7. Chauhan VS, Krahn AD, Klein GJ, Skanes AC, Yee R. Supraventricular tachycardia. *Med Clin North Am* 2001;85(2):193-23.
8. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Preexcitation syndromes: diagnostic consideration in the ED. *Am J Emerg Med* 2009;27(7):878-88.
9. Katoh T, Ohara T, Kim EM, Hayakawa H. Non-invasive diagnosis of concealed Wolff-Parkinson-White syndrome by detection of concealed anterograde pre-excitation. *Jpn Circ J* 2001;65(5):367-70.
10. Wellens HJ, Brugada P. Mechanisms of supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62(6):10-5.
11. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia II: management. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29(7):769-78.
12. Kistler PM, Roberts-Thomson KC, Haqqani HM, Fynn SP, Singarayar S, Vohra JK, et al. P-wave morphology in focal atrial tachycardia: development of an algorithm to predict the anatomic site of origin. *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):1010-7.
13. Kastor JA. Multifocal atrial tachycardia. *N Engl J Med* 1990;322(24):1713-7.
14. Rinckenberger RL, Prystowsky EN, Heger JJ, Troup PJ, Jackman WM, Zipes DP. Effects of intravenous and chronic oral verapamil administration in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1980;62(5):996-1010.
15. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986;104(6):766-71.

- 16.** Betriu A, Chaitman BR, Bourassa MG, Brevers G, Scholl JM, Bruneau P, et al. Beneficial effect of intravenous diltiazem in the acute management of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 1983;67(1):88-94.
- 17.** Borggreffe M, Budde T, Podczeck A, Breithardt G. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987;10(3):576-82.
- 18.** Kay GN, Epstein AE, Dailey SM, Plumb VJ. Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1993;4(4):371-89.
- 19.** Mitrani RD, Klein LS, Hackett FK, Zipes DP, Miles WM. Radiofrequency ablation for atrioventricular node reentrant tachycardia: comparison between fast (anterior) and slow (posterior) pathway ablation. *J Am Coll Cardiol* 1993;21(2):432-41.