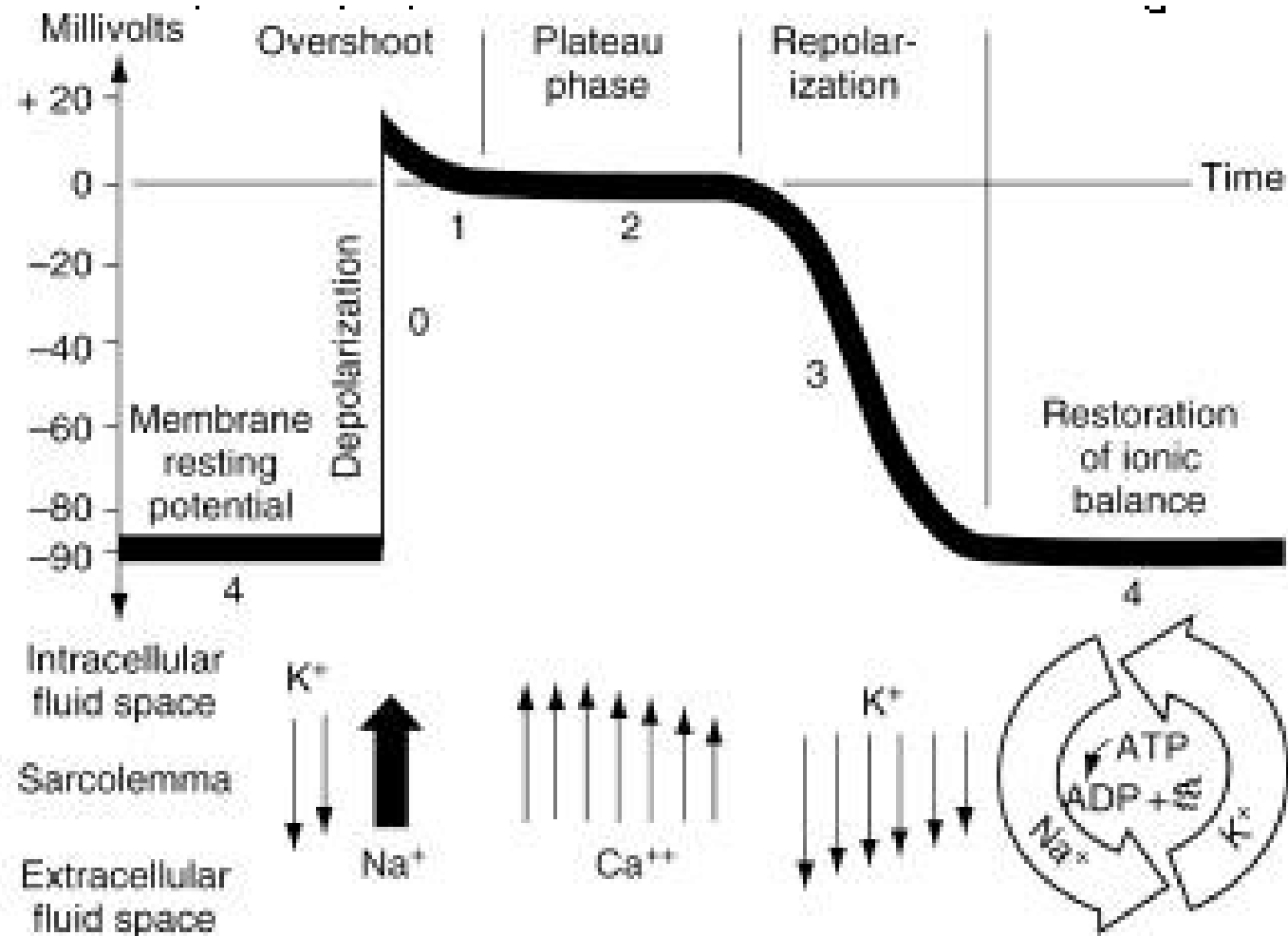


Dar ve Geniş Kompleksli Taşikardiler

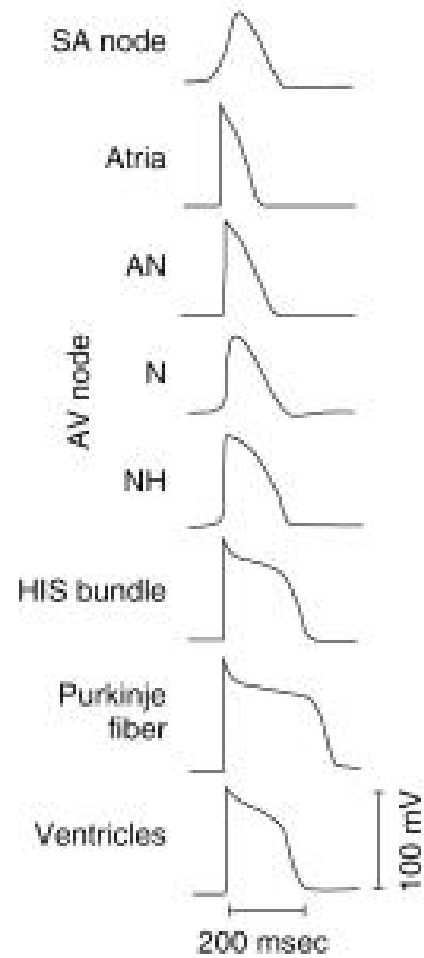
Dr. Cenker EKEN

Patofizyoloji

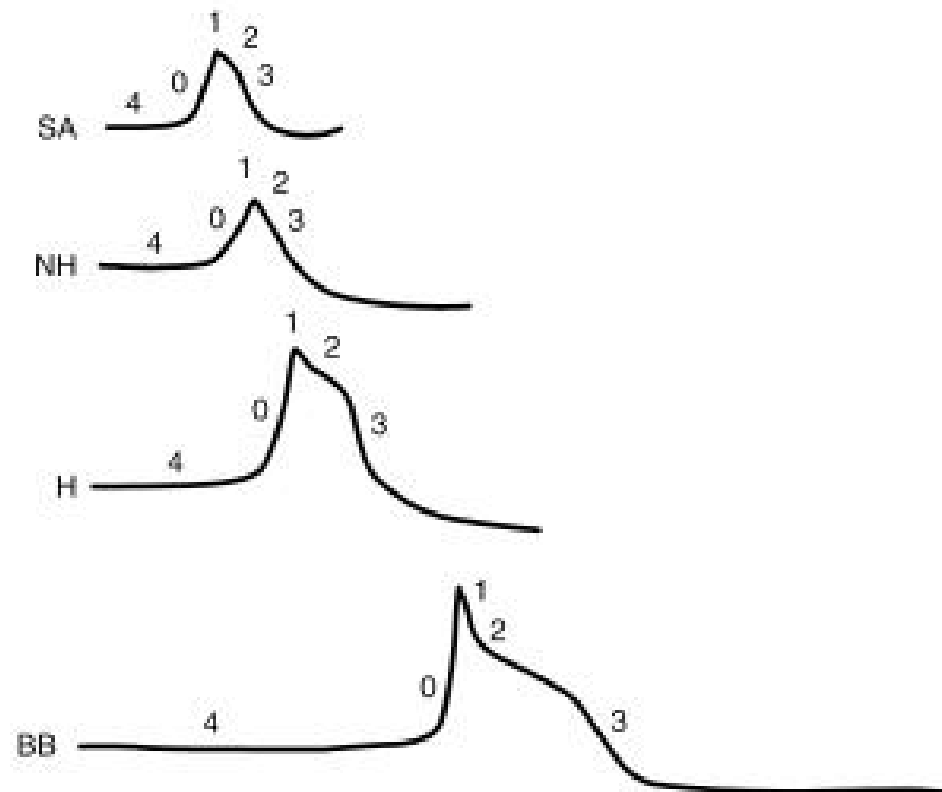
- Artmış otomasite
- Re-entry
- Tetiklenmiş



A



B

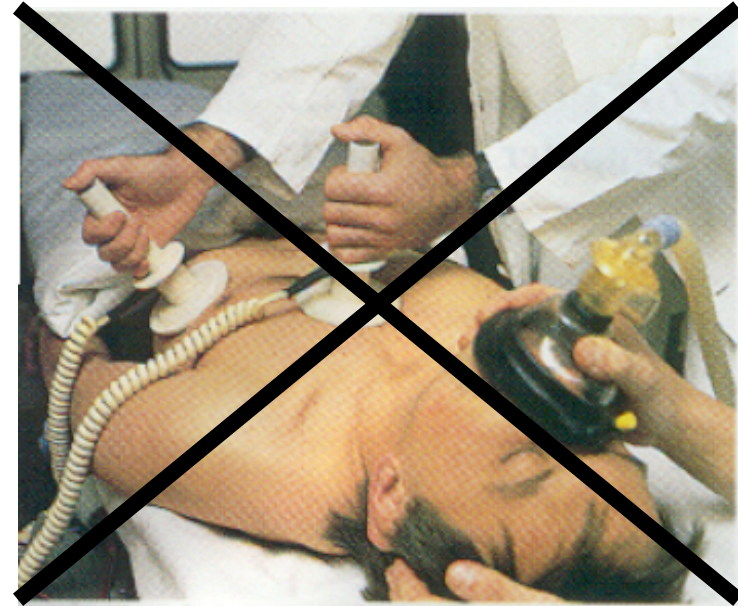


C

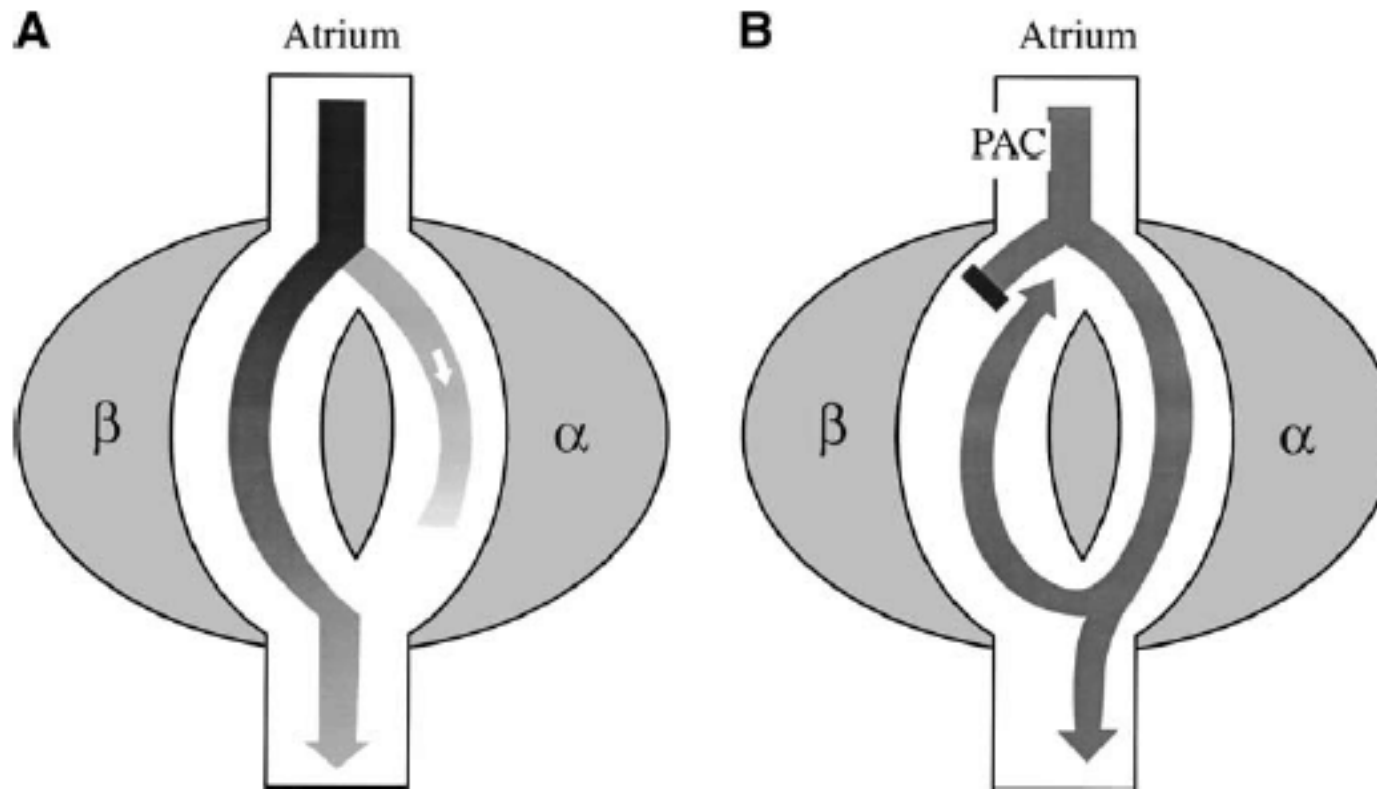
Dar Kompleks Taşikardi Oluşum Mekanizmaları

Otomatisite Taşikardileri

- Artmış otomatisiteye bağlıdır.
- Sinüs, ektopik atrial, nodal ve multifokal atrial taşikardiler buna örnektir.
- DC kardiyoversiyona yanıt vermezler



Re-entry Taşikardiler



Dar Kompleks Taşikardi Oluşum Mekanizmaları

Reentry Taşikardileri

- Reentry mekanizmasına bağlı gelişirler.
- Atrial fibrilasyon, flutter ve PSVT buna örnektir.
- DC kardiyoversiyona yanıt verirler.
- Reentry için 3 temel bölge bulunmaktadır.
 - AV nod > AVNRT
 - Atrium > Atrial fibrilasyon ve flutter
 - AV nod ve aksesuar yol > AV reciprocating taşikardi.

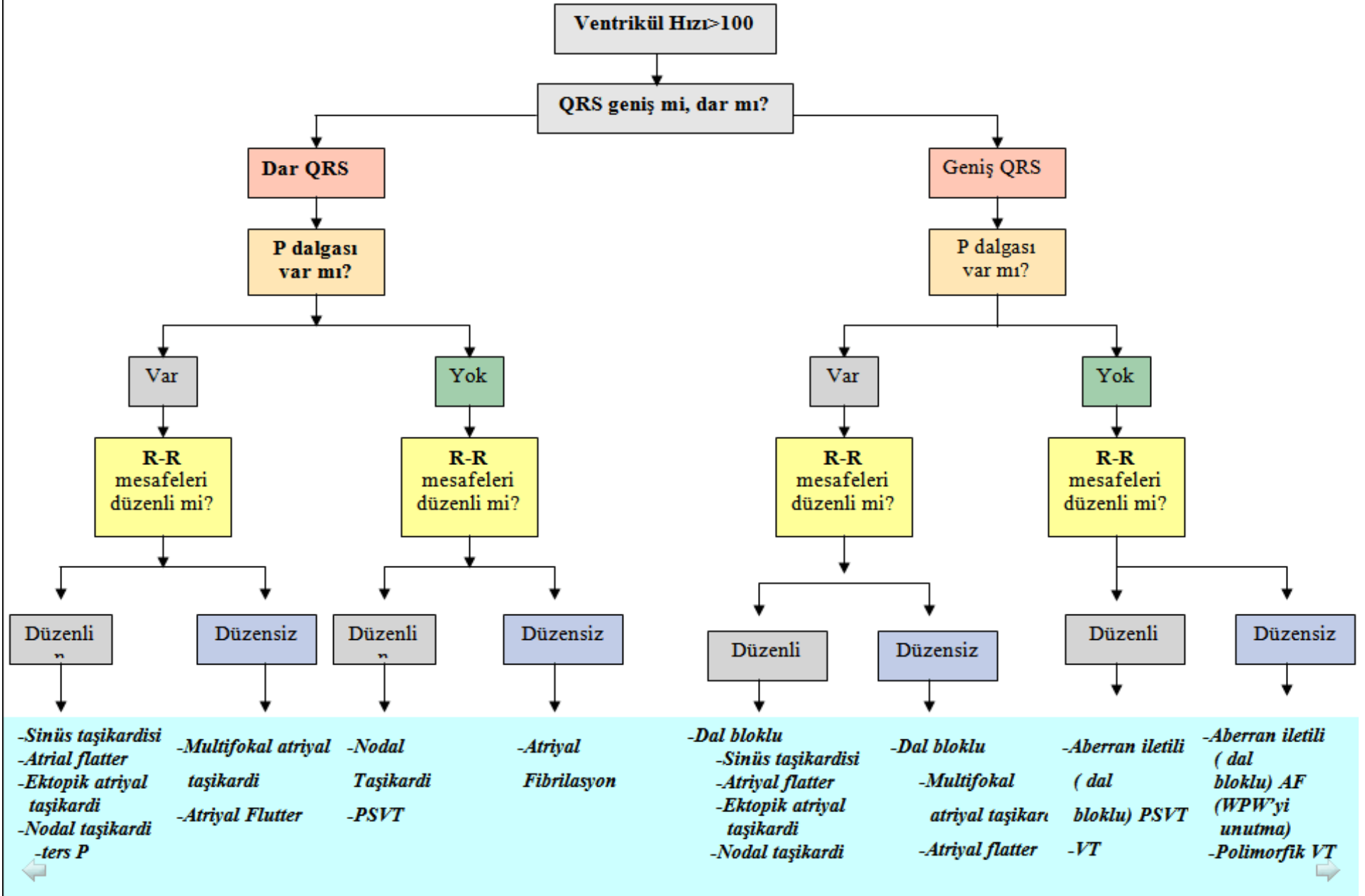


Tetiklenmiş Taşikardiler

- Hücre için artmış kalsiyum girişi
 - Miyokard infarktüsü
 - Dijital toksisitesi
 - Ektopik atriyal ritimler
 - Nodal taşikardiler
- Göreceli refrakter periyodun uzaması sonucu
 - Torsades de Pointes

Şekil 3

TAŞIKARDİLERE TANISAL YAKLAŞIM



Dar Kompleksli Taşikardiler

Dar Kompleksli Taşikardiler (Supraventriküler Ritim Bozuklukları)

- Sinüs taşikardisi
 - Prematür Atriyal Kontraksiyonlar (AEV)
 - Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi (PSVT)
 - Nodal reentry
 - AV reciprocating
 - Atriyal Flatter
 - Atriyal Fibrilasyon
 - Akselere Junctional (Kavşak) Ritim (AJR)
-

Dar kompleks taşikardilerde kullanılan ilaçlar

AV Nodu Etkileyenler

- ❑ Adenozin
- ❑ Kalsiyum kanal blokerleri
- ❑ Digoksin
- ❑ Beta blokerler

Miyokardiyal Dokuyu Etkileyenler

- ❑ Prokainamid
- ❑ Amiodaron
- ❑ Ibutilide
- ❑ Sotalol

Atriyal Fibrilasyon

Patofizyoloji

- Atriyal elektriksel aktivite atriyumun birçok yerindeki reentry döngülerinden kaynaklanır. Çok hızlı (400-700/dk) atriyal depolarizasyona neden olur. Bu depolarizasyonlar efektif atriyal kontraksiyon oluşturacak kadar organize değildir. Bu atriyal uyarıların AV noddan geçişi de düzensizdir ve düzensiz ventriküler kasılmalara neden olur. Ventriküler hız 120-160/dk arasında değişmektedir

Klinik

- Klinik kalp hızına, bunun kardiyak output üzerindeki etkisine ve hastanın ventriküler fonksiyonuna bağlıdır.
- Çarpıntı, hipotansiyon, nefes darlığı, anjina ve akut pulmoner ödem görülebileceği gibi hastalar asemptomatik de olabilirler

Atriyal Fibrilasyon

EKG

- Ventriküler ve atriyal ritim düzensizdir
- Atriyal hız 400-700 /dk arasındadır
- Organize P dalgaları yok, kaotik fibrilasyon dalgaları mevcuttur
- PR mesafesi hesaplanamaz
- Aberran ileti yoka QRS dardır (<0.10 sn)

Etiyoloji

- Akut ve kronik koroner sendromlar
- Yapısal kalp hastalıkları
- Hipotirodizm
- Hasta sinüs sendromu
- Akut pulmoner emboli
- Hipoksi
- Artmış atriyal basınç
- Perikardit

Atriyal Flutter

Patofizyoloji

- Atriyal fibrilasyondan farklı olarak atriyal flutterde sağ atriyumda bir tane reentry döngüsü bulunmaktadır. Testere dişi şeklinde P dalgaları ile karakterizedir. Bu P dalgaları en iyi D2, D3 ve aVF derivasyonlarında görülür.

Klinik

- Klinik atriyal fibrilasyon ile aynıdır. Ayırt edilemez

Atrial Flutter

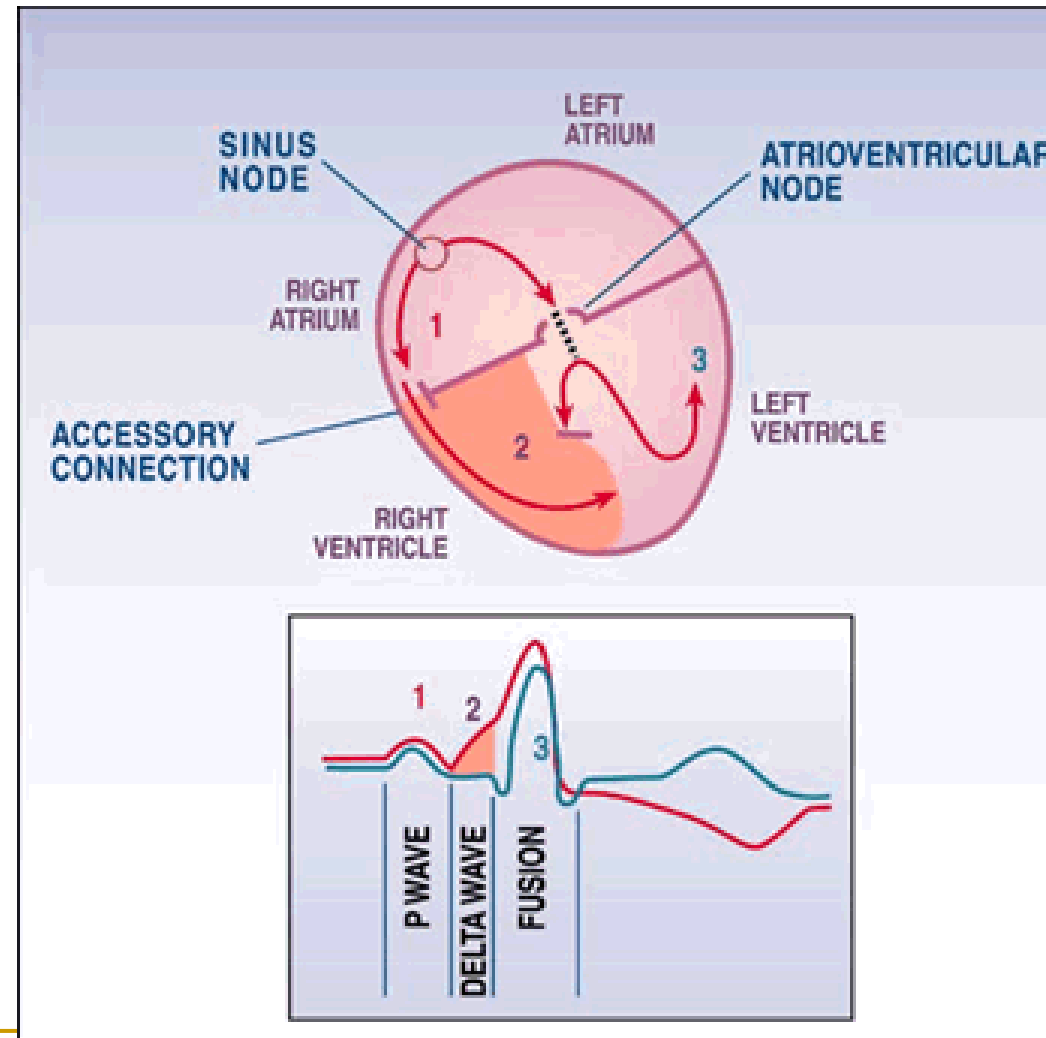
EKG

- Atrial ritim düzenlidir. AV noddaki iletiye bağlı olarak ventriküler ritim de düzenli veya düzensiz ve hızlı veya yavaş olabilir
- P dalgaları testere dişi şeklindedir. Hızı 220-350 /dk arasındadır
- PR mesafesi sabit veya değişken olabilir
- Aberran ileti yoksa QRS kompleksi dardır.

Etiyoloji

- Organik kalp hastalığı varlığında görülür.
- Mitral ve triküspit kapak hastalığı, akut veya kronik kor pulmonale ve koroner arter hastalığı ile ilişkilidir

Wolf Parkinson White



Preeksitasyon Atriyal Fibrilasyon ve Flatter (WPW)

Patofizyoloji

- Pre-eksitasyon atriyum ve ventriküller arasındaki konjenital bantların persistasyonundan köken alır. Bu persistan bantlar doğumdan sonra fonksiyonel miyokardiyal doku olarak işlev görür ve aksesuar veya bypass iletiye neden olur.

EKG

- Bazal ritim sinüs ise atriyal hız 60-100 / dakikadır.
- PR intervali kısadır.
- P dalgaları normaldir.
- QRS kompleksinin başlangıç noktası delta dalgası tarafından distorsiyone olmuştur.
- Supraventriküler taşikardi oluştuğunda genellikle uyarı AV noddan ventriküle ventrikülden de aksesuar yolla atriya döner. Bu düzenli, dar kompleksli supraventriküler taşikardi oluşturur. Fakat atriumdan ventriküle gelen ileti aksesuar yoldan gidiyorsa bu geniş kompleks taşikardi oluşumuna neden olur

Preeksitasyon Atriyal Fibrilasyon ve Flutter (WPW)

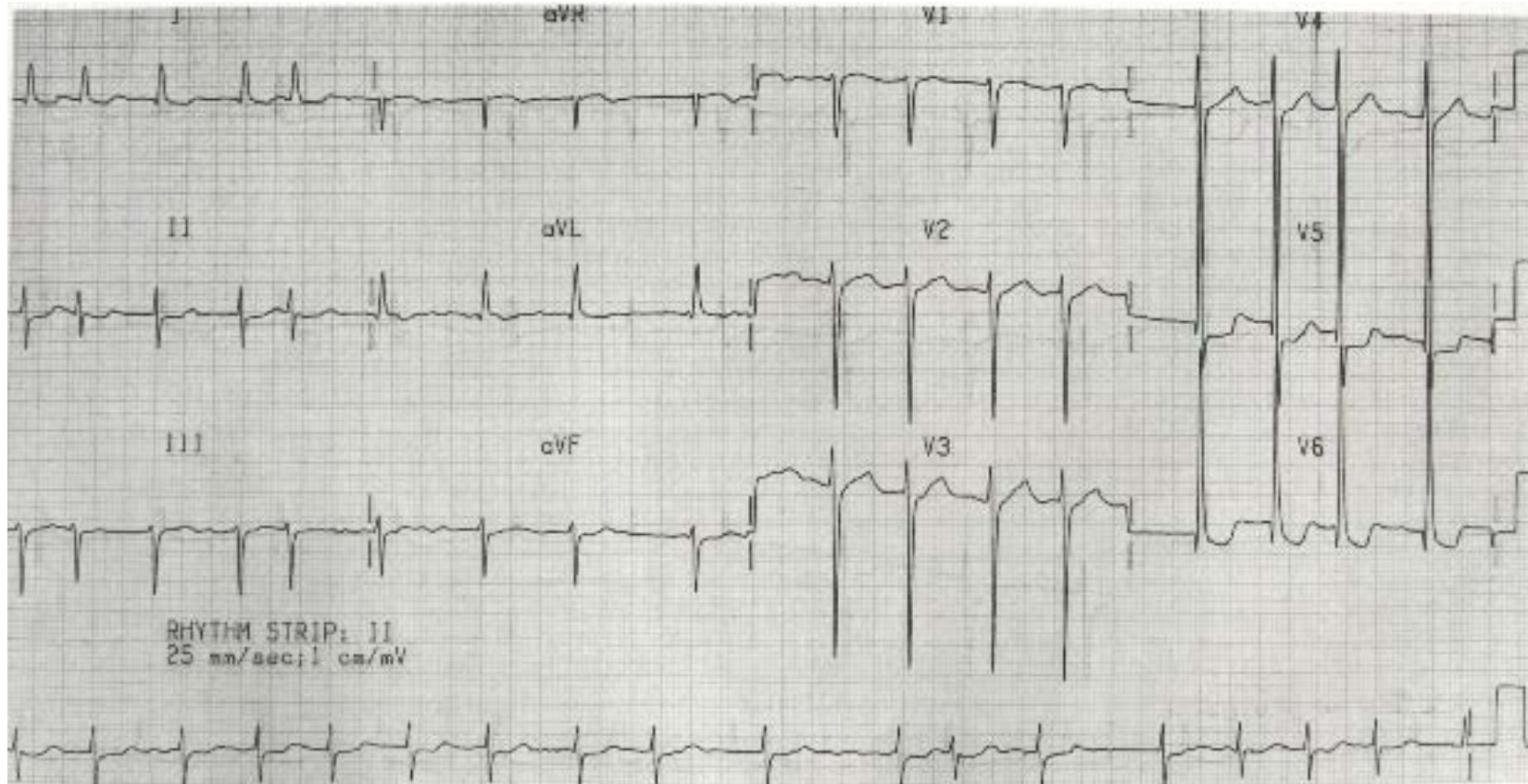
Klinik

- Asemptomatik olabilir.
- Atriyal fibrilasyon gelişme olasılığı normal popülasyona göre aynı, hatta düşüktür.
- WPW'si olan bir hastada atrial fibrilasyon veya flutter gelişirse atriyal uyarılar aksesuar yoldan direkt ventriküle geçeceği için ventriküler hızı yüksek olacaktır.
- Atrial fibrilasyon ventriküler fibrilasyona ilerleyebilir.

Etiyoloji

- Genetik

Atrial Fibrilasyon



Atrial Fibrilasyon

- Acil tedavi kalp hızının azaltılmasına yönelik olmalıdır
- Hastada yeni veya artan iskemik ağrı ya da hipotansiyon varsa acil **elektriki kardiyoversiyon** uygulanmalıdır
- Atrial flutter için 50-100 J, Atrial Fibrilasyon için 100-200 J ile başlanır ve başarısız olunursa enerji miktarı artırılır
- Hemodinamik olarak hasta etkilenmemişse kontrendikasyonu yoksa bir **beta bloker** kullanılır
 - **Metoprolol** - 5 mg İV bolus, 5-10 dakika ara ile toplam 15 mg olacak şekilde dozda, takiben 25-50 mg PO günde 4 kez
 - Hastanın beta blokeri tolere etmesinde sorun olacaksa, kısa yarılanma ömrü ve infüzyonun kesilmesinin hemen sonrası yan etkilerinin geçmesi nedeni ile **esmolol** tercih edilebilir.

Atrial Fibrilasyon

■ Diltiazem

- (0.25 mg/kg) ilk doz IV
- 15 dakika sonra ikinci bir doz 0.35mg/kg'dan IV uygulanabilir.

■ Verapamil

- 2.5-5 mg IV (2 dakikada), her 15-30 dakikada bir 5-10 mg ek dozlarla toplam 20 mg uygulanabilir.

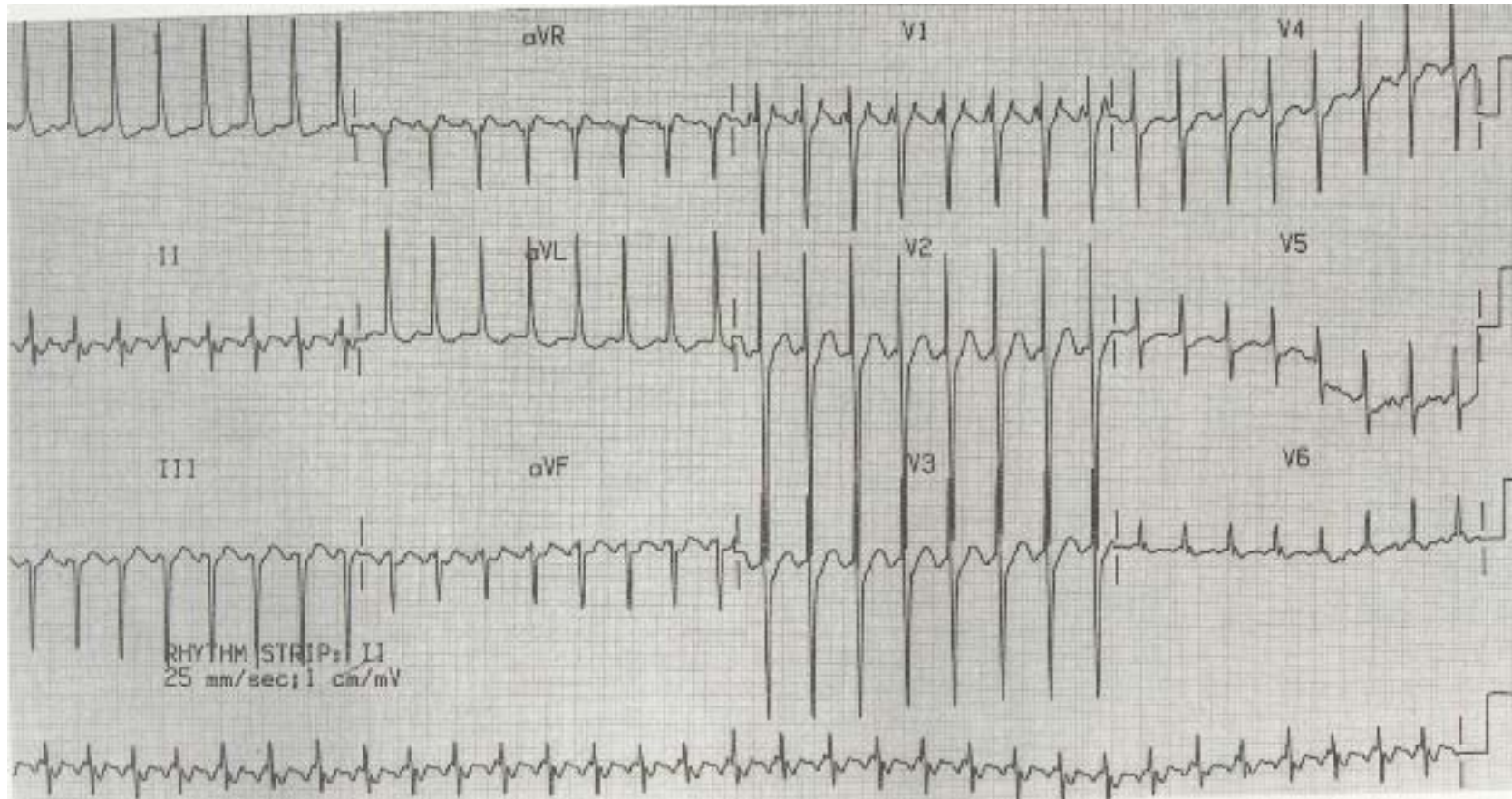
■ Kalsiyum kanal blokörleri ventrikül hızını azaltmada etkilidir, ancak kalp yetmezliği olan hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdır

- Negatif inotropik etkileri ve son yıllarda akut ME'deki kullanımı konusundaki endişeler nedeni ile kalsiyum kanal blokerleri ilk seçenek tedavi olarak önerilmemektedir.

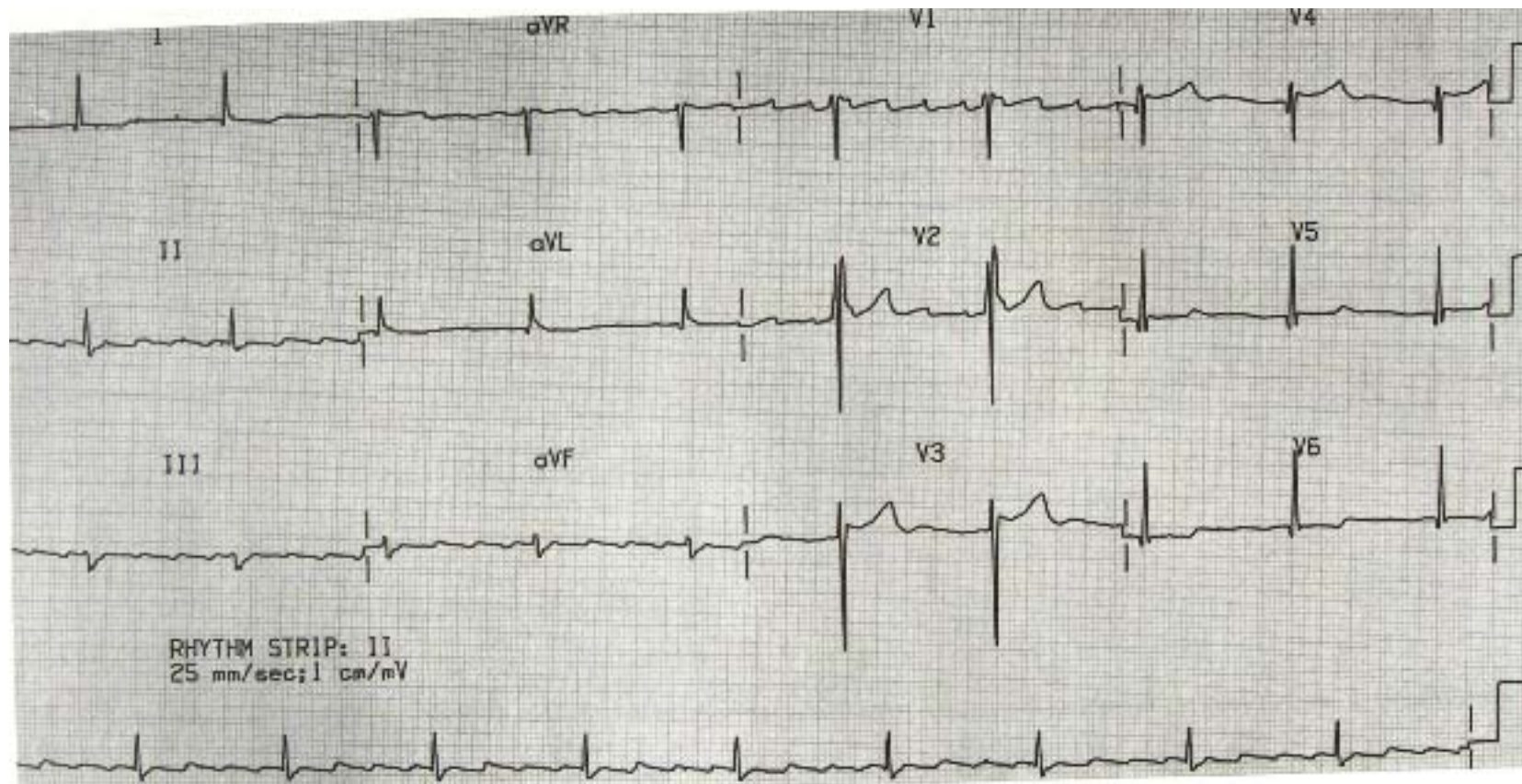
■ Dijitaler:

- Etkileri birkaç saatte başlamasına rağmen, KKY'li veya LVEF'si düşük olan hastalarda bir seçenek olabilir

Atrial Flutter



Atrial Flatter



Sinüs Taşikardisi

Patofizyoloji

- Sinüs taşikardisi impuls üretimi ve iletiminin hızlı olmasıdır.
- Tek başına patolojik bir durum değildir.
- Bir problem veya semptomun fizyolojik bulgusudur.
- Bir fizyolojik neden olmaksızın gelişen sinüs taşikardisi “bona fide” aritmi olarak adlandırılır

EKG

- Kalp hızı $>100/\text{dk}$ 'dır.
- Ritim sinüs ritmidir.
- PR intervalı < 0.20 sn'dir.
- Aberran ileti yoksa QRS dardır

Sinüs Taşikardisi

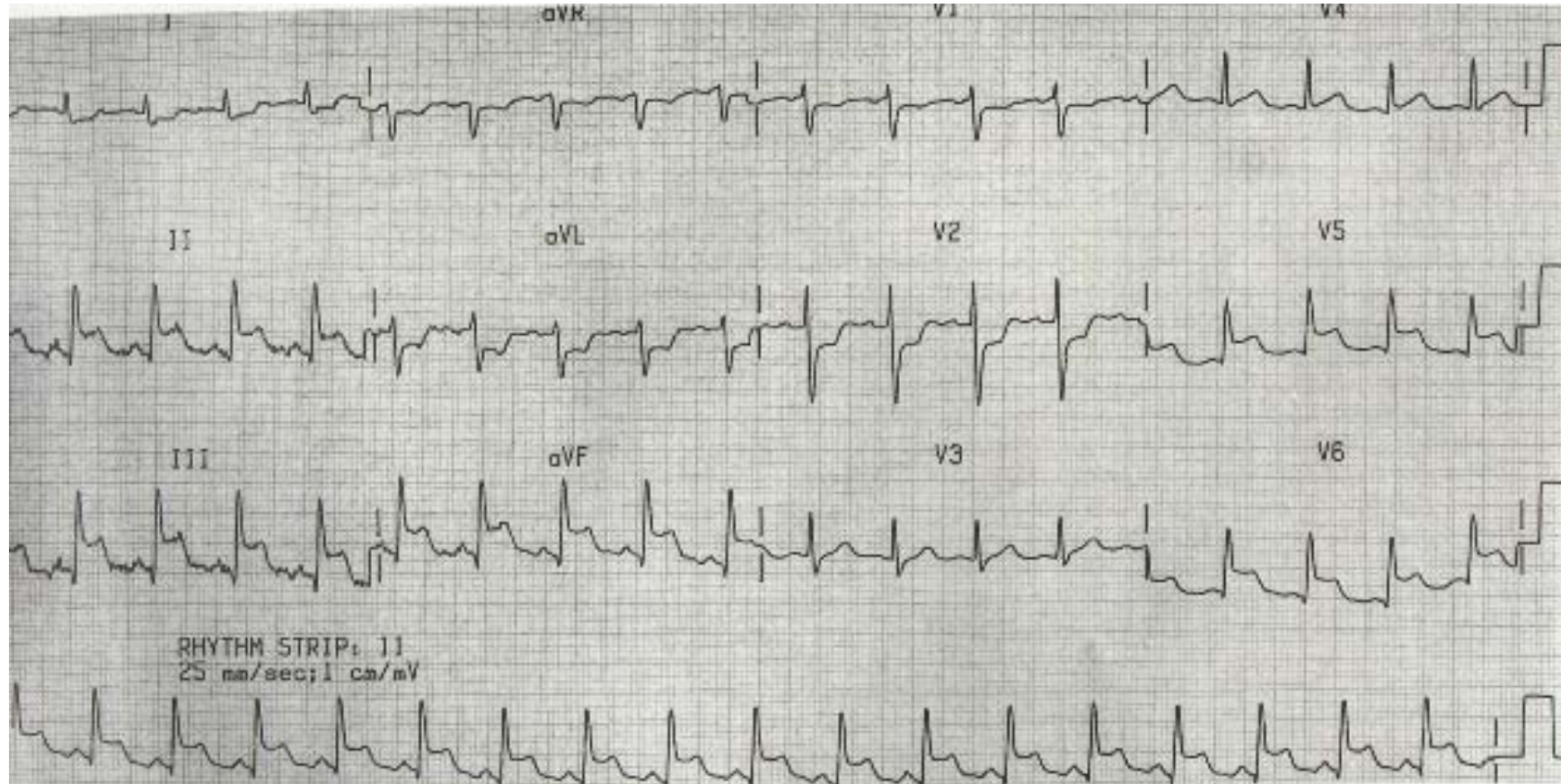
Klinik

- Çarpıntı hissi
- Sinüs taşikardisine neden olan semptomlar
 - Ateş
 - Hipovolemi
 - Adrenerjik stimülasyon

Etiyoloji

- Normal egzersiz
- Ateş
- Hipovolemi
- Adrenerjik stimülasyon
- Anksiyete
- Hipertiroidizm
- Anemi

Sinüs Taşikardisi



Sinüs Taşikardisi

Tedavi - Altta yatan nedenin bulunması

- Yeterli ağrı tedavisi
 - Kalp yetmezliği için diüretik, oksijen
 - Hipovolemi için sıvı tedavisi
 - Ateş veya perikardit için anti-inflamatuvar ilaçlar
 - İskemi için beta bloker veya nitrogliserin
-

Sinüs Taşikardisi

- Beta blokerler:
 - Hiperdinamik durum varlığında miyokardın oksijen ihtiyacını ve kalp hızını azaltmak için:
 - Propranolol, 0.25-0.50 mg IV, 5 dakikada bir toplam 0.15-0.20 mg/kg doza kadar tekrarlama
 - Hipovolemi ve kalp yetmezliğinde kontrendikedirler
- Altta yatan neden bulunamaz veya emin olunamazsa, esmolol (25-200 μ g/kg/dk) gibi çok kısa etkili beta blokerler denenebilir.

Nodal Taşikardiler

Patofizyoloji

- Nodal taşikardiler çocuklarda daha sıktır.
- Bu aritmide AV nodun bir kısmında otomatisite artışı olur.
- Bu nodal pacemaker sinüs nodunu baskılar.
- Nodal taşikardi tanısı konan erişkinlerin çoğunda aslında reentry PSVT bulunmaktadır.
- Nodal taşikardide ventriküler hız en az 100/dk'dır.

EKG

- Nodal taşikardilerin hızı 70-130/dakikadır.
- Düzenli atriyal ve ventriküler depolarizasyon gerçekleşmektedir.
- PR mesafesi ancak P dalgası QRS'in önündeyse ölçülebilir ve genellikle kısadır (<0.12).
- P dalgası negatiftir.
- İntraventriküler ileti defekti yoksa QRS dardır.

Nodal Taşikardiler

Klinik

- Ventriküler depolarizasyon ve ventriküler sistolden önce atrial depolarizasyon ve atrial sistol olmadığı için hastalarda düşük EF'ye bağlı klinik bulgular görülebilir.
- Ciddi taşikardiye bağlı bulgu ve belirtiler gelişebilir.

Etiyoloji

- Dijital toksisitesi
- Teofilin benzeri stimülanlar
- Dopamin benzeri inotropik ajanlar
- İskemik kardiyomiyopati

Multifokal atriyal taşikardiler

Patofizyoloji

- MAT atriumda değişik lokalizasyonlardan çıkan irregüler impulslara bağlı gelişir.
- 3 veya daha fazla kaynaktan çıkan prematür atriyal kontraksiyon serisi olarak da tanımlanabilir.
- Multifokal atriyal taşikardinin hızı 100-180/dakikadır.

EKG

- 3 veya daha fazla morfolojideki P dalgaları
- Atrial hız ve ventriküler yanıt genellikle 130/dk'nın üzerinde
- Ritim düzensiz
- PR intervali değişken
- QRS normal

Multifokal atriyal taşikardiler

Klinik

- Spesifik klinik bulgu yoktur.
- Hızlı MAT'da unstabil taşikardi semptomları gelişebilir.

Etiyoloji

- Hipokalemi
- Hipoksi
- Asidemi
- Katekolamin artışı
- KOAH
- KKY
- KAH
- infeksiyon

Paroksismal supraventriküler taşikardi

Patofizyoloji

- PSVT AV nodda ve AV nod ile aksesuar yol arasında oluşan reentry mekanizmasıyla meydana gelir.
- En sık AV nodal reentry (%50-60), ikinci en sık ise AV reciprocating taşikardir (%30-40).
- Kalp hızı genelde 140 – 280/dk arasındadır.

EKG

- Ritim düzenlidir.
- P dalgaları T dalgası içinde kaybolur.
- Aberran ileti yoksa QRS genişliği normaldir

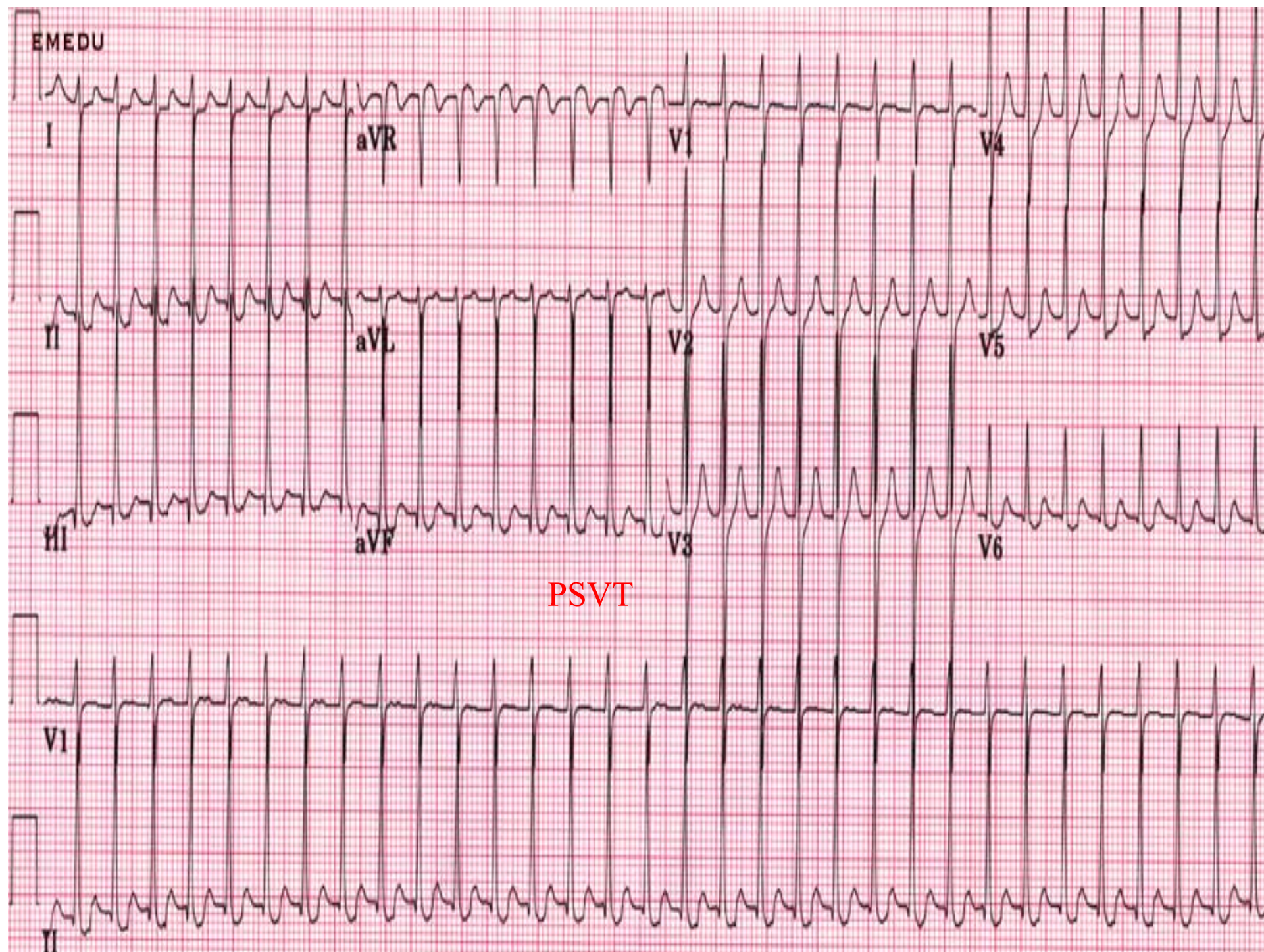
Paroksismal supraventriküler taşikardi

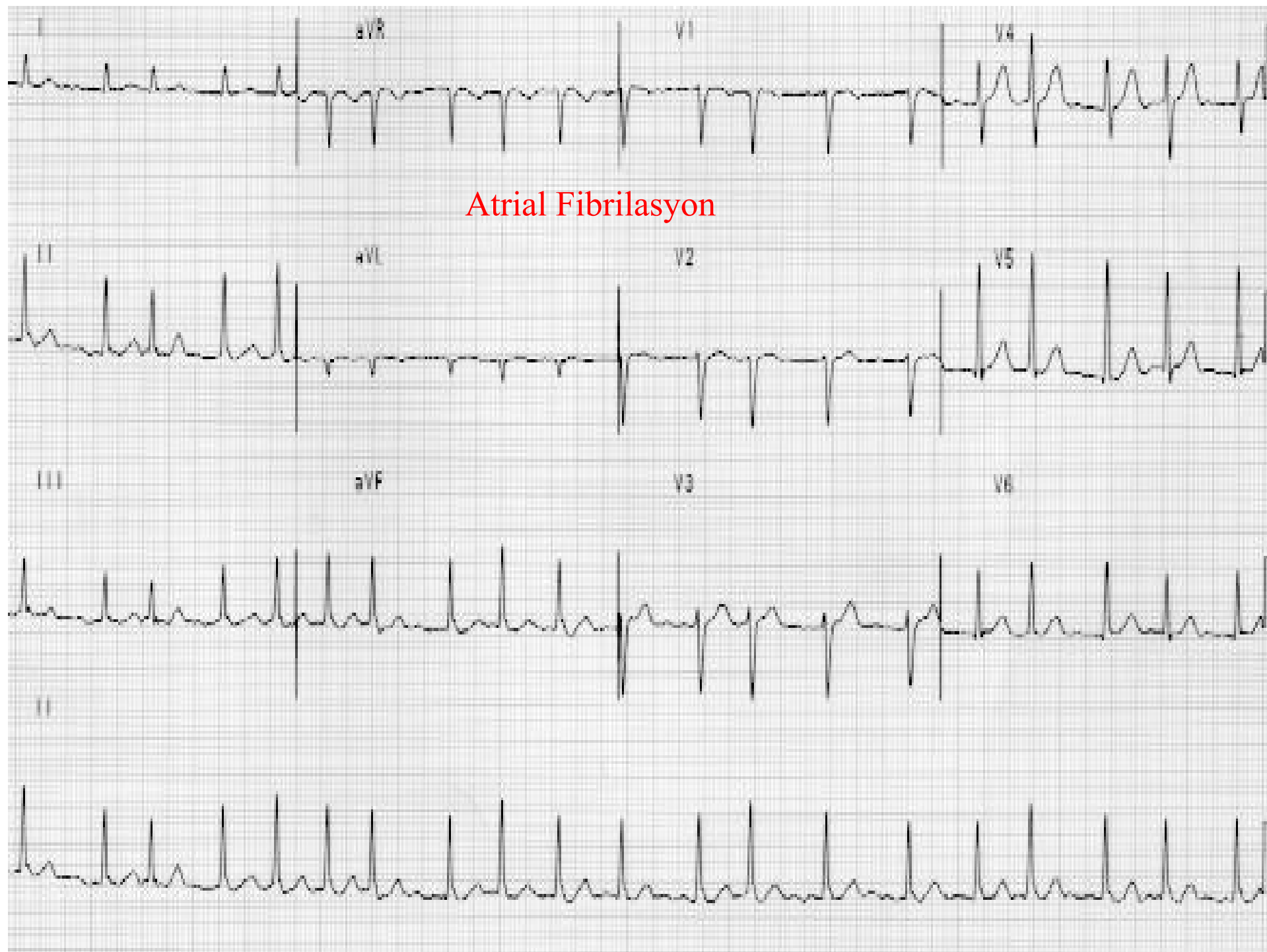
Klinik

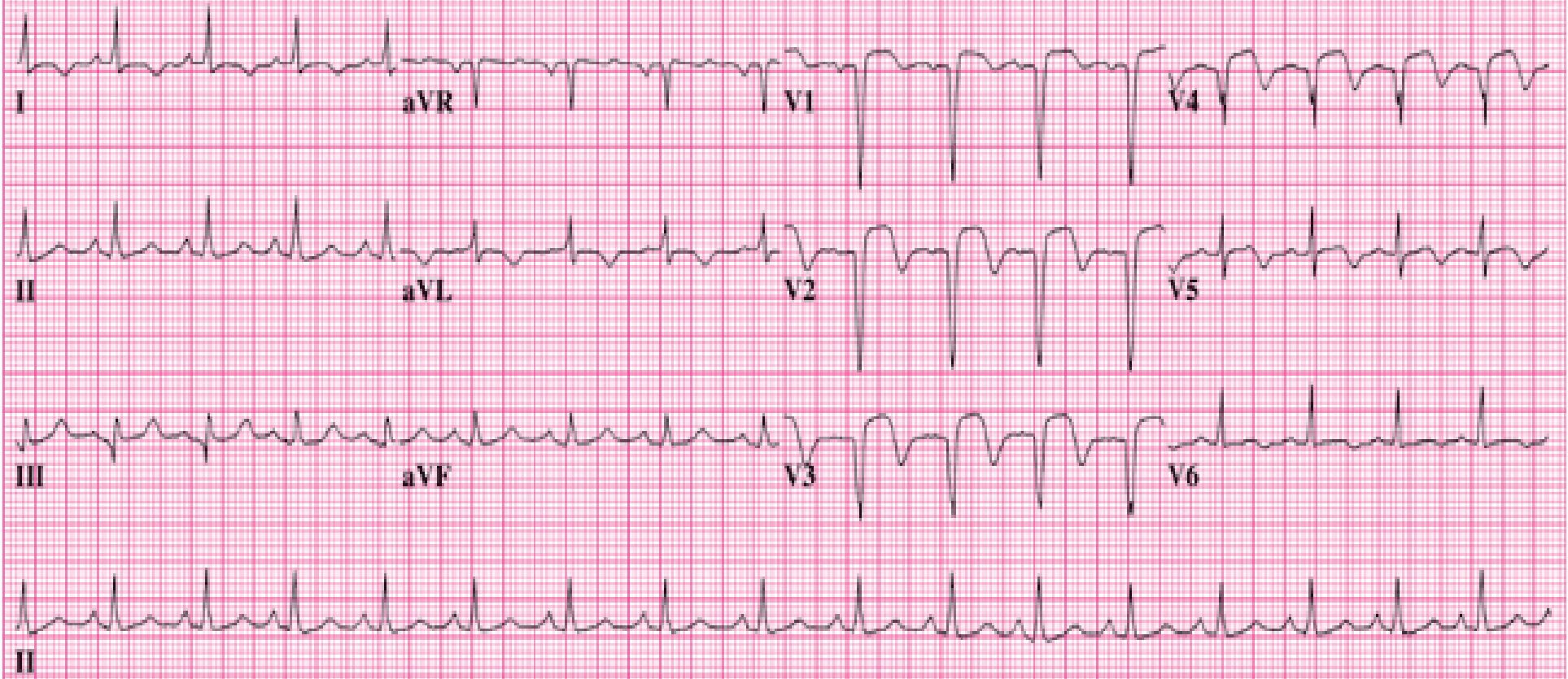
- Çarpıntı ve çarpıntıya bağlı anksiyete
- Egzersiz ve fiziksel aktivite kapasitesinde azalma
- Unstabil taşikardi semptomları

■ Etiyoloji

- Provake eden faktörler
 - Kafein
 - Hipoksi
 - Sigara
 - Stres
 - Anksiyete
 - Uyku bozukluğu
 - Birçok ilaç



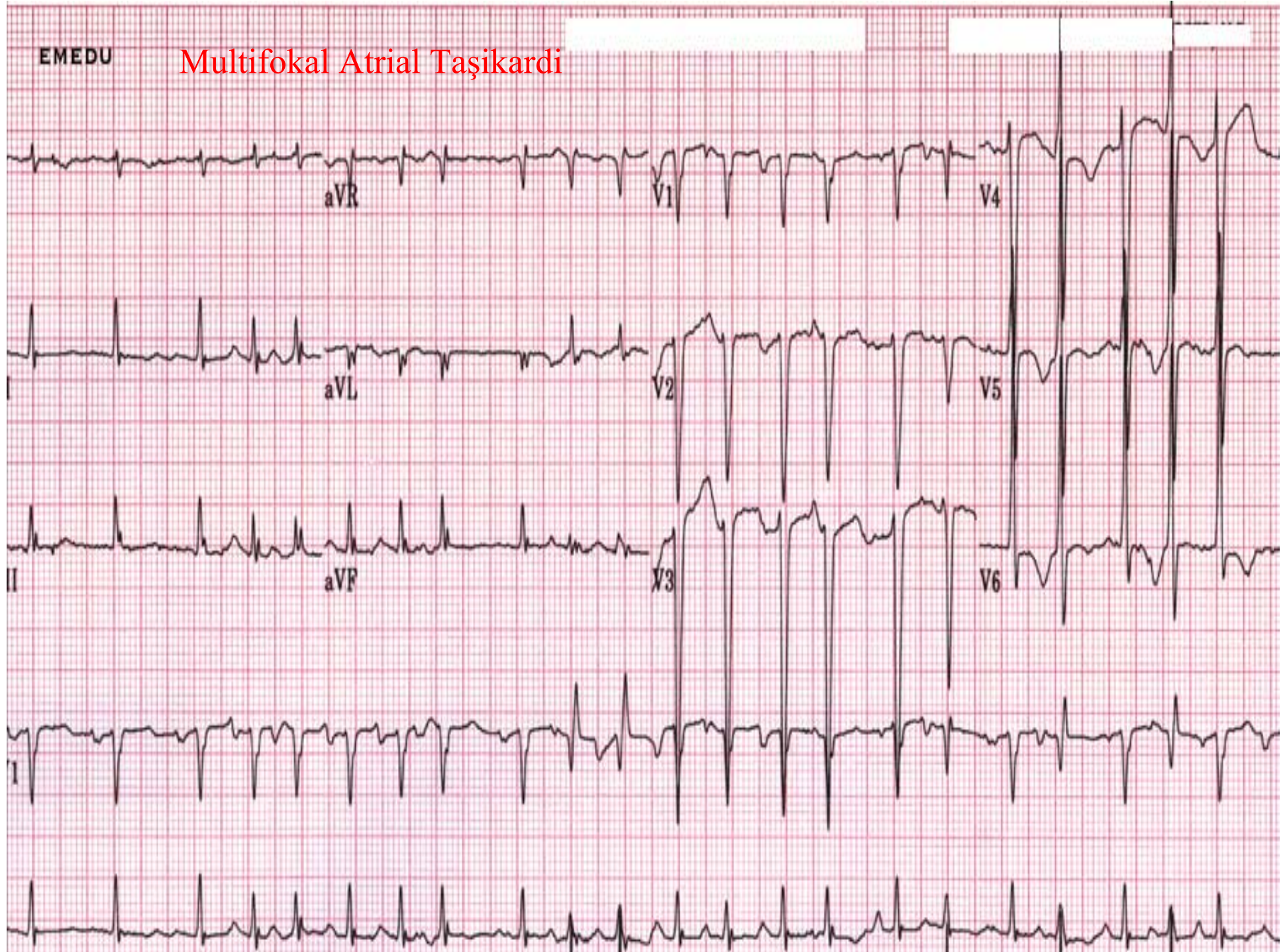




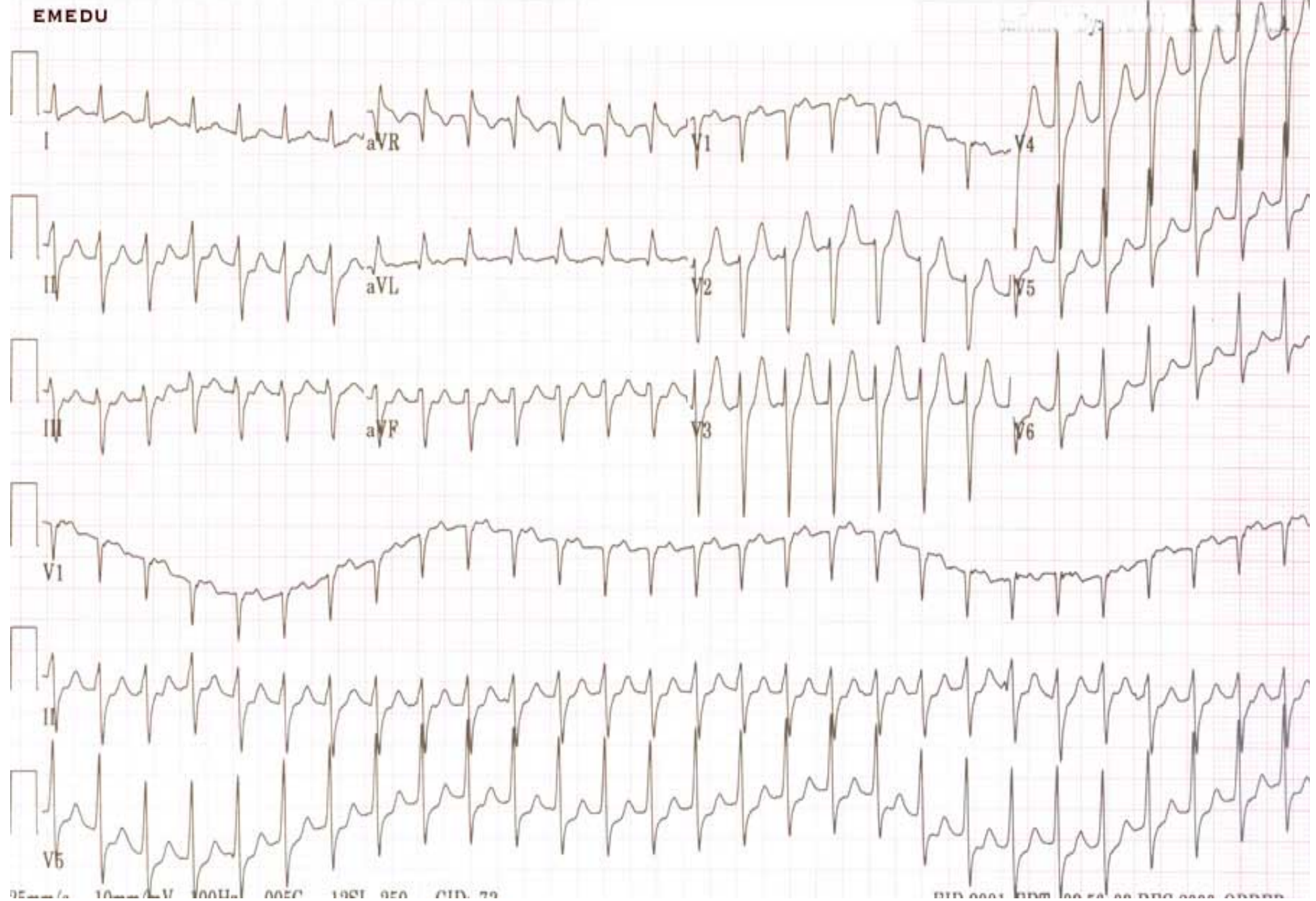
sinüs taşikardisi

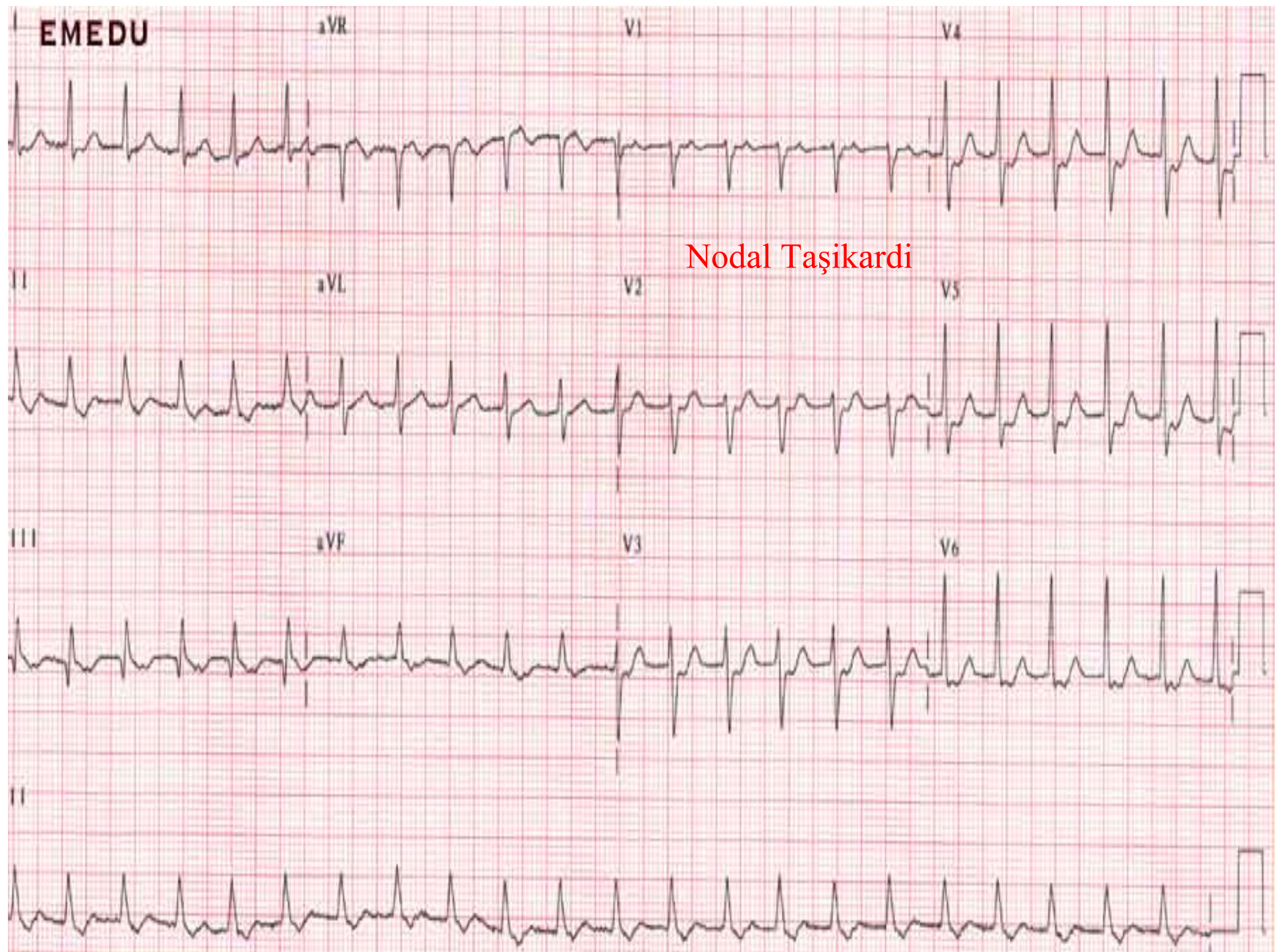
EMEDU

Multifokal Atrial Taşikardi



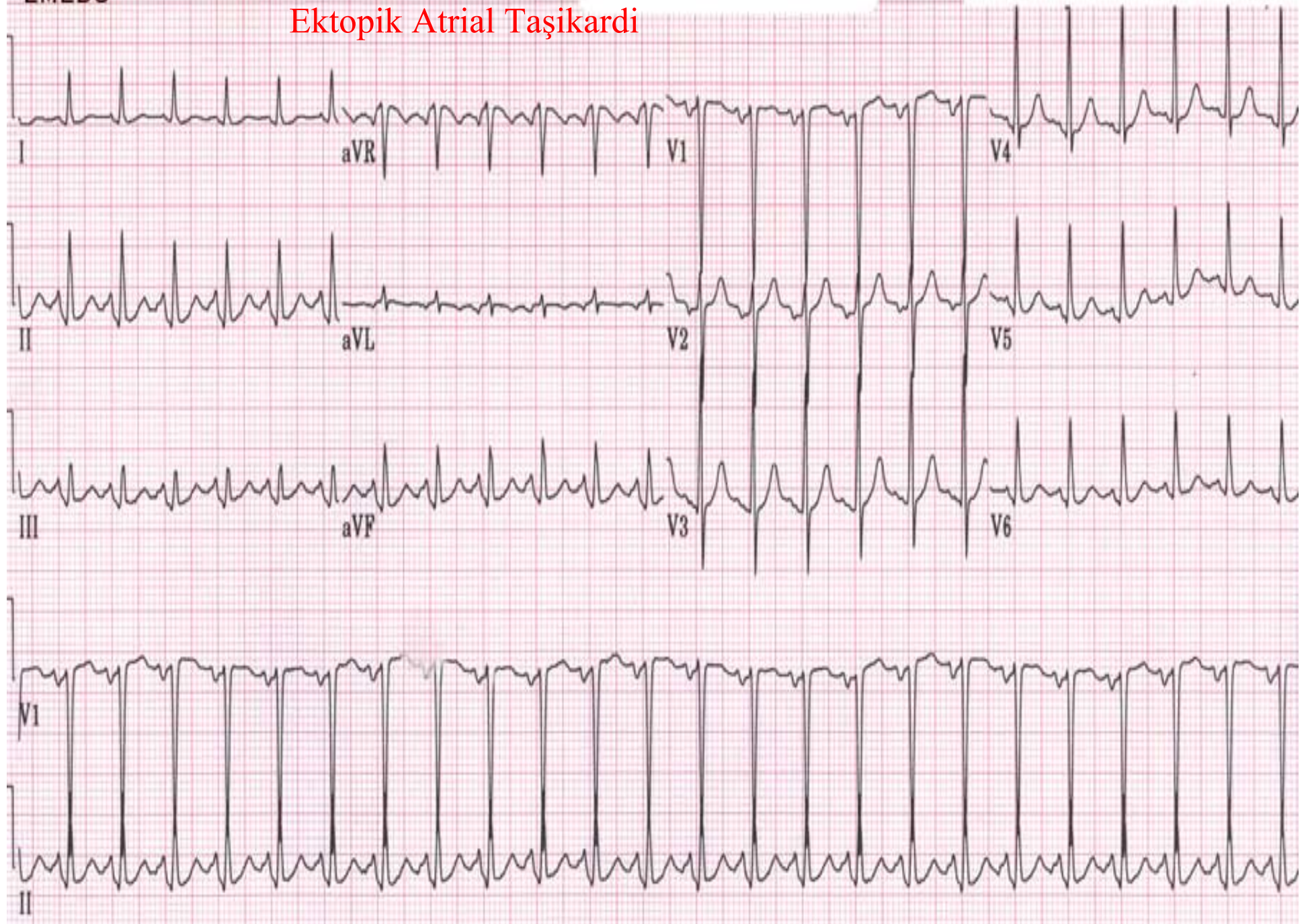
PSVT

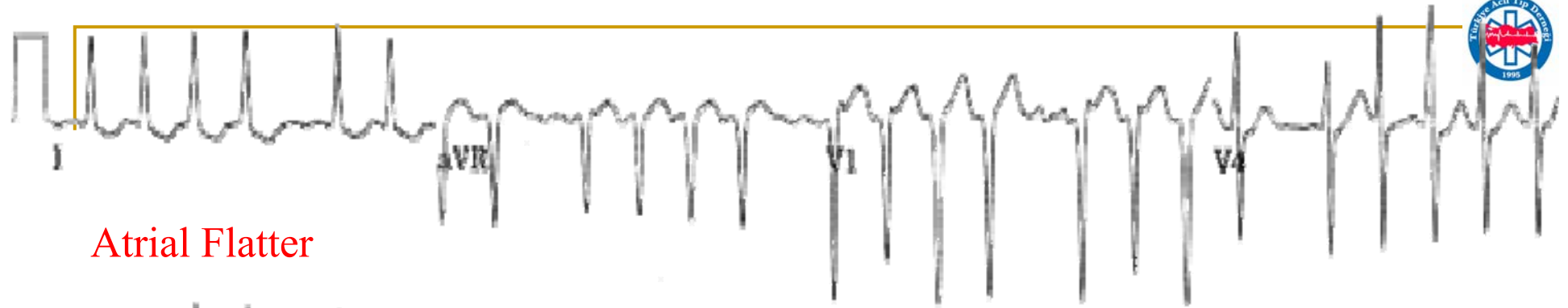




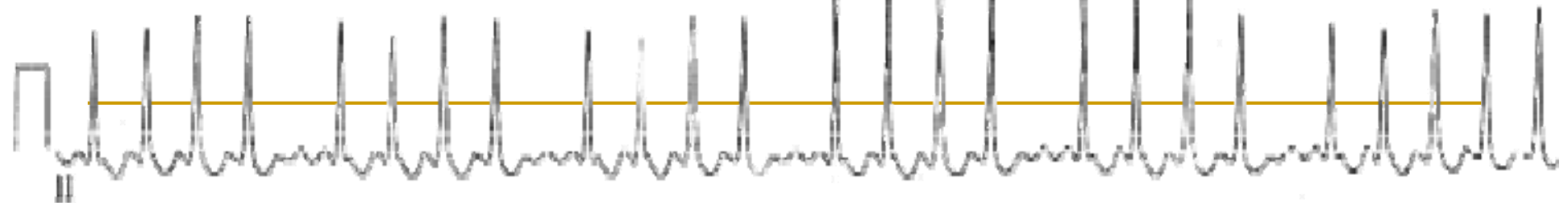
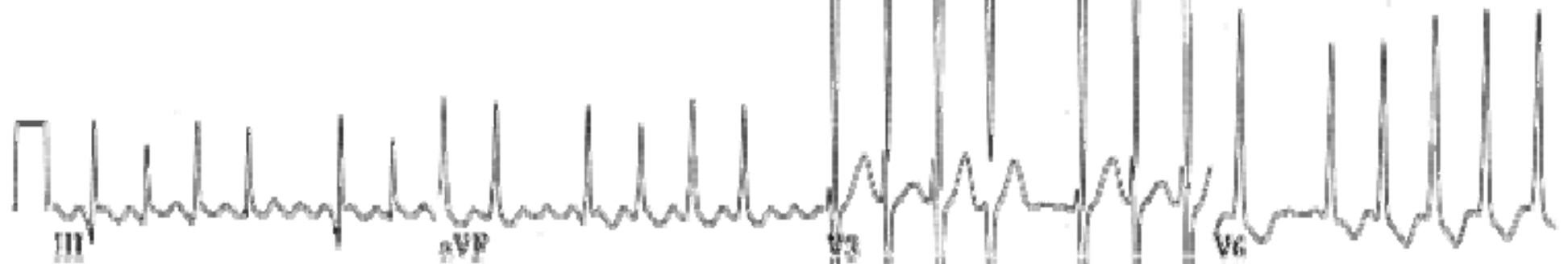
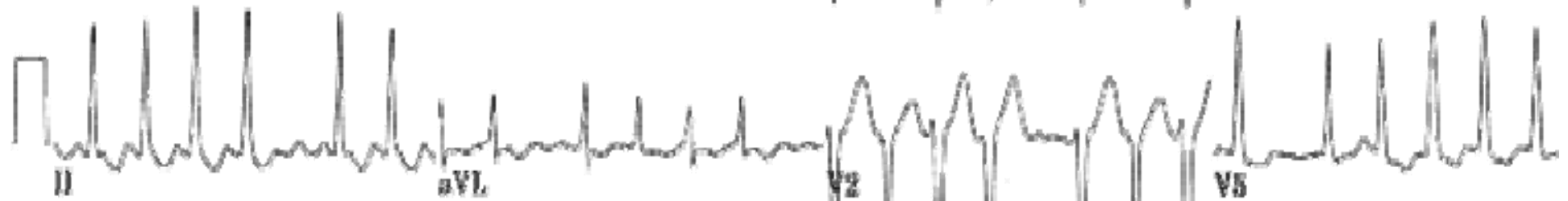
EMEDU

Ektopik Atrial Taşikardi



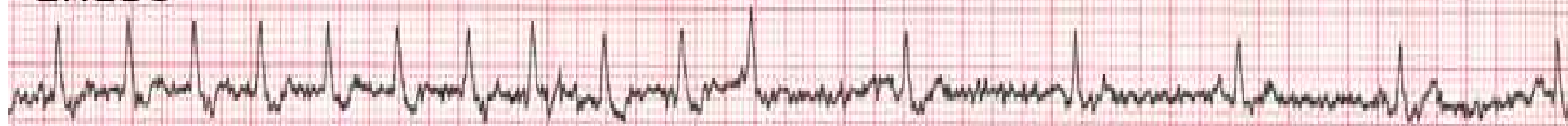


Atrial Flutter

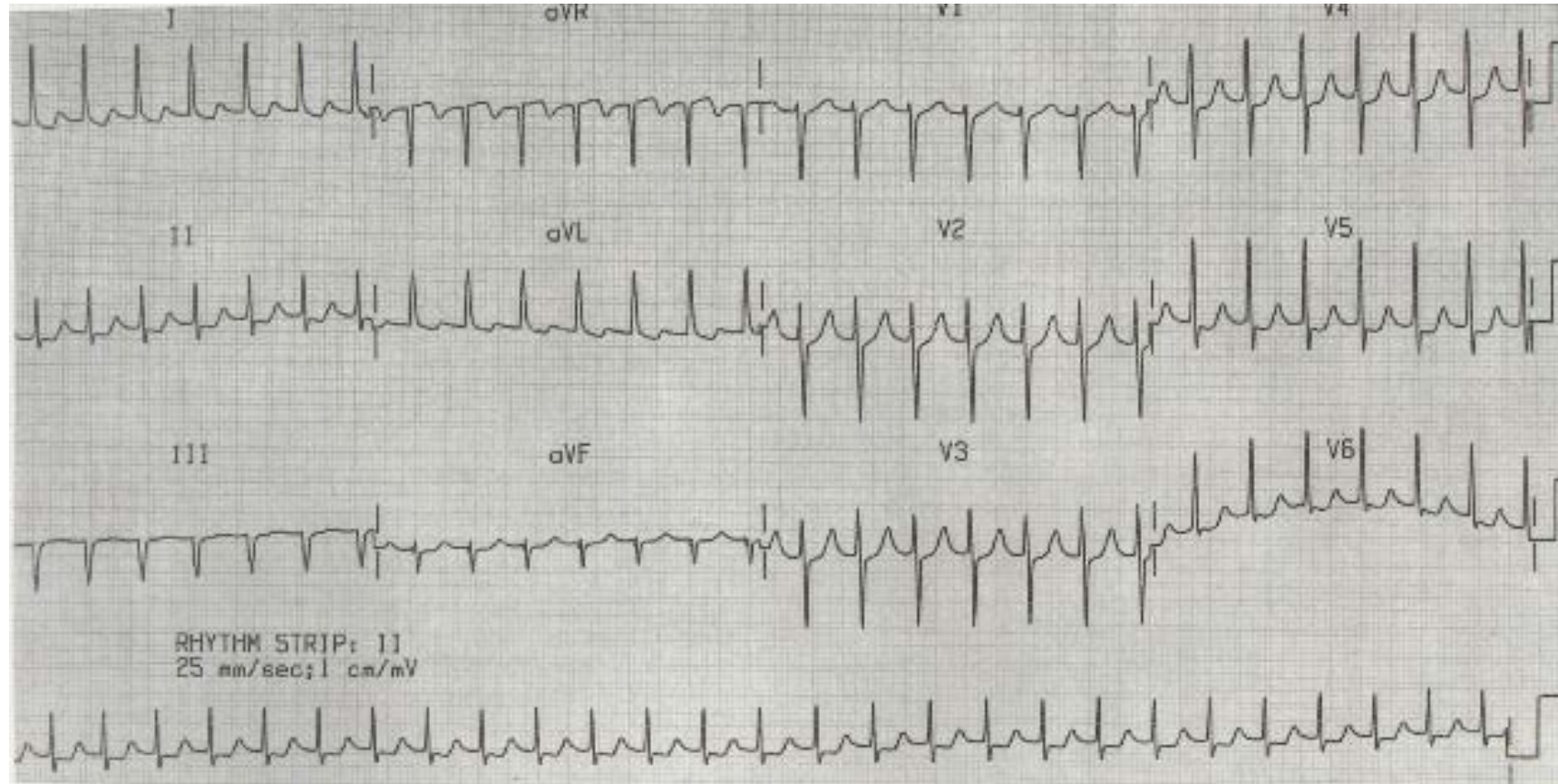


EMEDU

SVT + Adenozin



Paroksismal Supraventriküler Taşikardi (PSVT)



Paroksismal Supraventriküler Taşikardi (PSVT)

- Akut Mİ hastalarının %10'undan daha azında görülür

Tedavi - artmış ventrikül hızına bağlı artan iskemiye azaltmak için hızlı ve agresif tedavi başlanmalıdır

- **Vagal Manevralar:**

- Vagal manevralar ile PSVT'lerin %20-25'i normale döner.

1. Karotid sinüs masajı
2. Valsalva manevrası

Vagal Manevralar

- **Adenozin:**

- Vagal manevralar ile dönmeyen hastalarda ilk tercih edilecek ilaçtır.

1. 6 mg doz 1-3 sn içinde hızlı İV puşe
2. Düzелmez ise 1-2 dakika sonra 12 mg IV puşe
3. Düzелmez ise 1-2 dakika sonra ek bir 12 mg IV puşe

Paroksismal Supraventriküler Taşikardi (PSVT)

- Belirgin sol ventrikül yetmezliği olmayan hastalarda IV **verapamil**, **diltiazem** veya **metoprolol** diğer seçeneklerdir.
 - Dozları daha önce atriyal fibrilasyon tedavisinde belirtildiği gibidir.
 - İV verapamil ile İV beta blokerler kombine edilmemelidir, çünkü ciddi hipotansiyon görülebilir.
- **Senkronize kardiyoversiyon:**
 - Konjestif kalp yetmezliği veya hipotansiyon varlığında 50-100 J olmak üzere uygulanır.
- PSVT'yi düzeltmek için dijitaler etkili olsa da etkisinin geç başlaması nedeni ile akut tedavide önerilmez

Stabil Geniş Kompleks Taşikardiler

GİRİŞ

- Tipi belirlenemeyen geniş kompleks taşikardiler için spesifik ritim saptanmaya çalışılmalıdır.
- Eğer VT varsa monomorfik – polimorfik ayrımı yapılmalıdır.
- Monomorfik VT varlığında ventriküler fonksiyon önemlidir.
- Polimorfik VT varlığında QT intervalinin normal veya uzamış olması önemlidir.

Ventriküler aritmiler = tanımlama

- GENİŞLİK

- Anormal geniştir. ≥ 0.12 sn. (>3 mm.)

- MORFOLOJİ

- Anormal görünüştedir.

- HIZ

- Ventrikülün spontan depolarizasyon hızı 20-40 atım arasındadır.

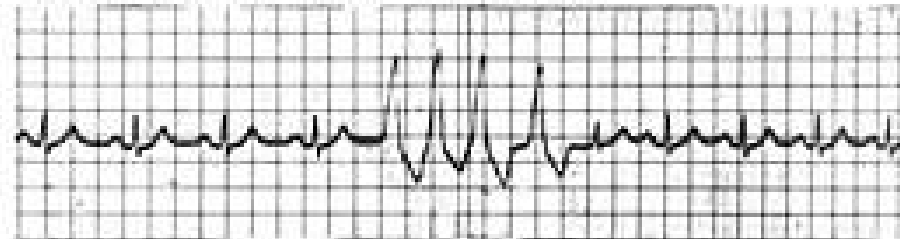
Ventriküler Aritmiler

- Ventriküler kaçak atımlar
 - İdiovventriküler ritm
 - Akselere idiovventriküler ritm
 - Ventriküler taşikardi
-

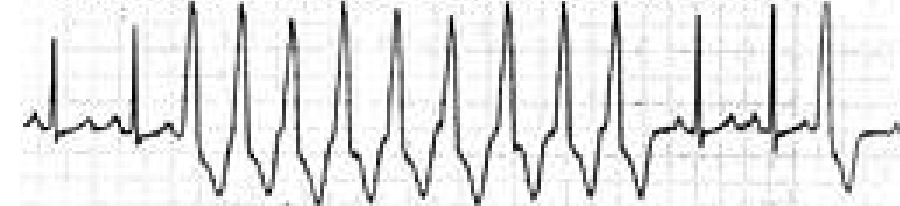
Ventriküler taşikardi

- 3 ve daha fazla PVC aralıksız gelir.
- Süreksiz (Nonsustained) VT: VT 30 sn içinde spontan ve tedavisiz olarak geçer.
- Sürekli (Sustained) VT:
 - Asemptomatik – Semptomatik.
 - Stabil – Anstabil.
- Monomorfik VT
- Polimorfik VT
- Torsades de pointes

MONOMORPHIC SALVO



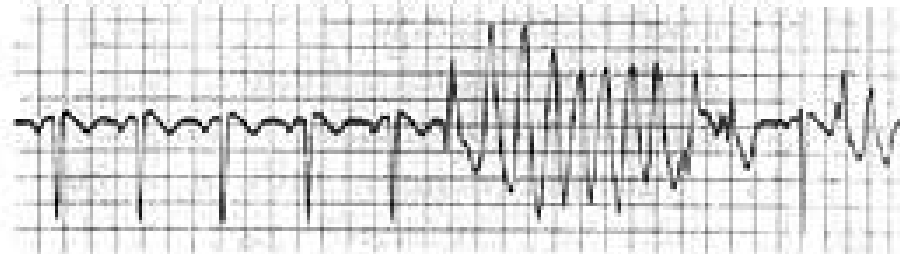
MONOMORPHIC NON-SUSTAINED VT



POLYMORPHIC SALVO



POLYMORPHIC NON-SUSTAINED VT



Geniş kompleks taşikardiler

Klinik Zorunluluklar

1. Spesifik ritim ve altta yatan nedenler belirlenmeye çalışılmalıdır.
2. Hastanın klinik olarak anstabil – stabil olduğu belirlenmelidir.
3. Eğer hasta anstabilse tüm geniş kompleksli taşikardiler için senkronize kardiyoversiyon yapılmalıdır.
4. Sonradan gelişebilecek ritim değişikliklerini izlemek için hasta iyi monitorize edilmelidir.

Stabil geniş kompleks taşikardiler EKG kriterleri

- RR intervali çok az değişir.
- Hız: $> 120/\text{dak.}$
- Ritm: QRS ≥ 0.12 sn. sıklıkla uniform.
- Sinüs nodu ventrikül hızından daha yavaş uyarı verir. QRS'ler arasında bağımsız P dalgaları izlenir.
- Stabil: Klinik bulgular yoktur. (Bilinç değişikliği, hipotansiyon, ortostatik değişiklikler, nefes darlığı, pulmoner ödem)

Spesifik ritimler

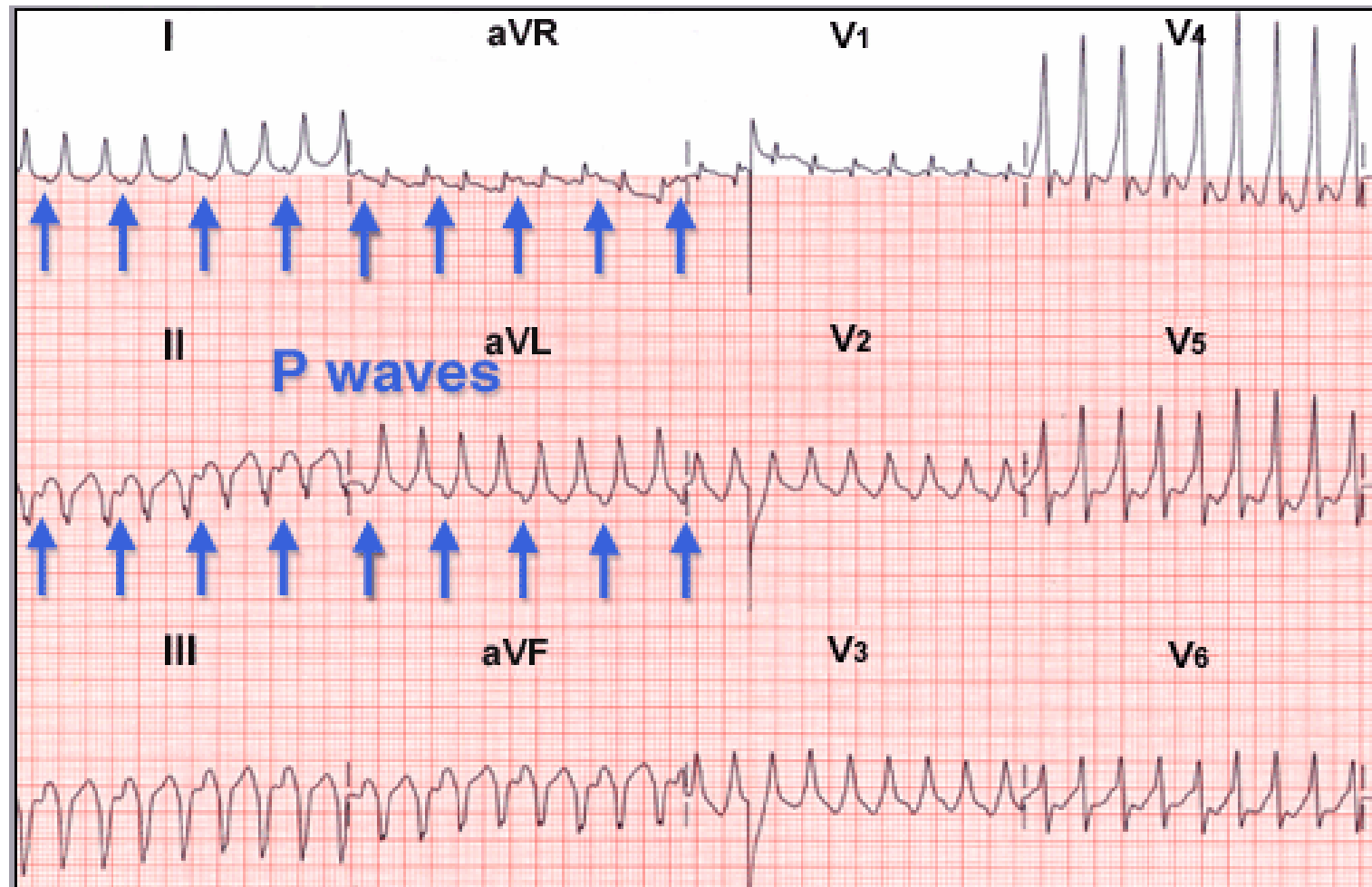
- Ventriküler aritmiler
 - Monomorfik VT
 - Polimorfik VT – Normal QT intervali
 - Polimorfik VT – Uzamış QT intervali (Torsades de pointes)
- Aberran iletili supraventriküler taşikardiler
 - Dal blokları
 - İntraventriküler ileti gecikmeleri
- Pre-eksitasyon taşikardiler
(aksesuar yolu olan supraventriküler aritmiler)
 - Atrial taşikardi
 - Atrial flutter veya fibrilasyon
 - Atrioventriküler reentry taşikardi

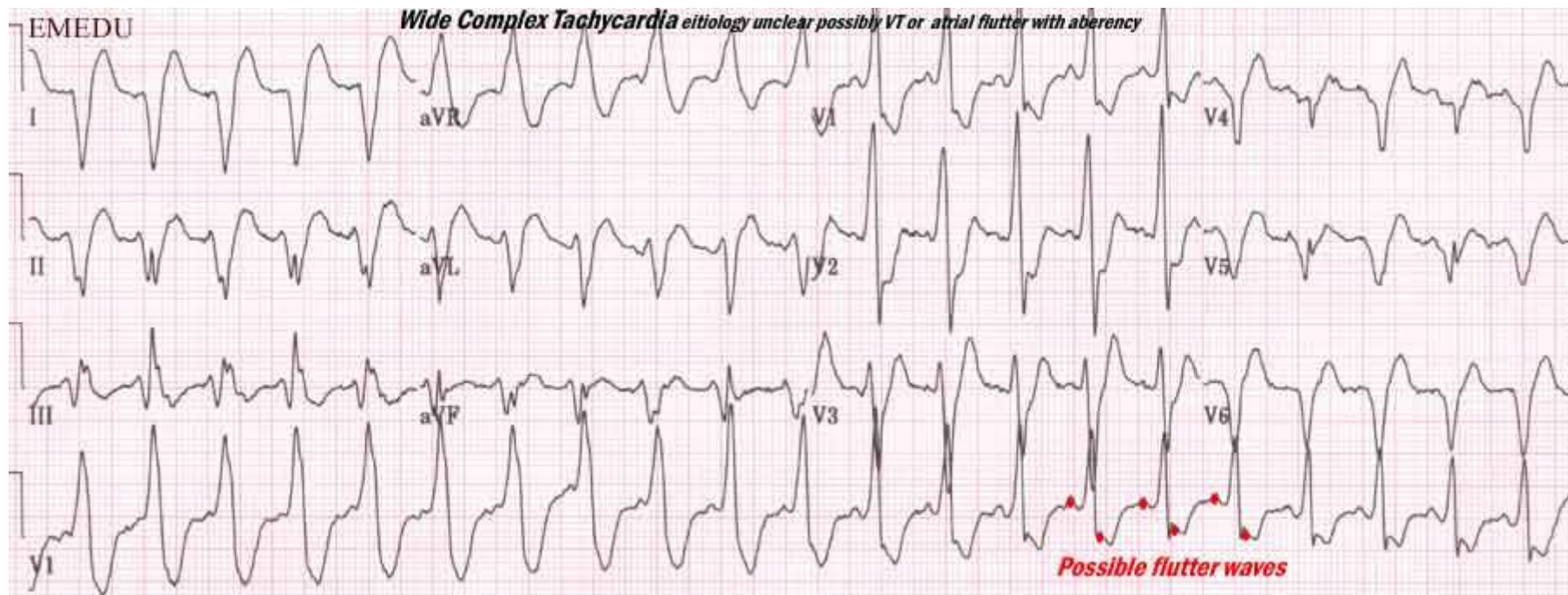
SVT – VT ayrımı

- Spesifik ritmi belirlerken % 50'ye ulaşan yanlış karar verme oranı saptanmıştır.
- Algoritmin amacı, VT olan hastayı yanlışlıkla SVT olarak değerlendirip 'verapamil' vererek ölümcül sonuçlar ortaya çıkmasını önlemektir.
- Karar aşamasında kullanılan 'Wellens kriterleri' ve 'Brugada algoritmi'nin sensitivite ve spesifite oranları çok iyi değildir.

SVT – VT ayrımı

- Acil Kardiyak Bakım kılavuzunda 2 kural belirtilmiştir:
 1. Tüm geniş kompleks taşikardileri VT gibi tedavi et.
 2. İlk kuralı asla unutma.





Tipi belirlenemeyen geniş kompleks taşikardiler

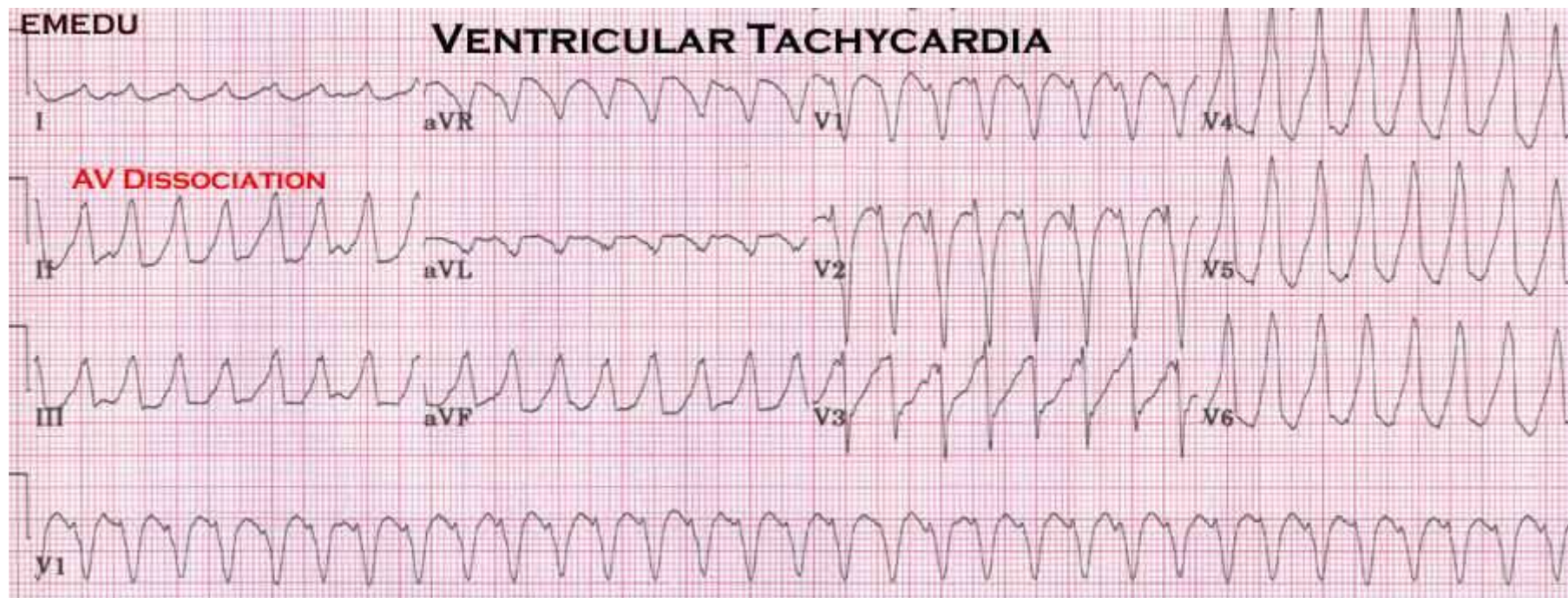
- 1992 -1999 kılavuzu SVT için adenoazin, VT için lidokain öneriyordu.
- Ancak yeni çalışmalarda, lidokain geniş kompleks taşikardiler için ilk seçenek ilaç değildir. (*Sınıf belirsiz*).
- 2000 kılavuzu adenoazin kullanımını önermemektedir.
- Ancak 2005 kılavuzunda adenoazin tanı ve tedavi amaçlı uygulanabileceğini belirtmektedir.

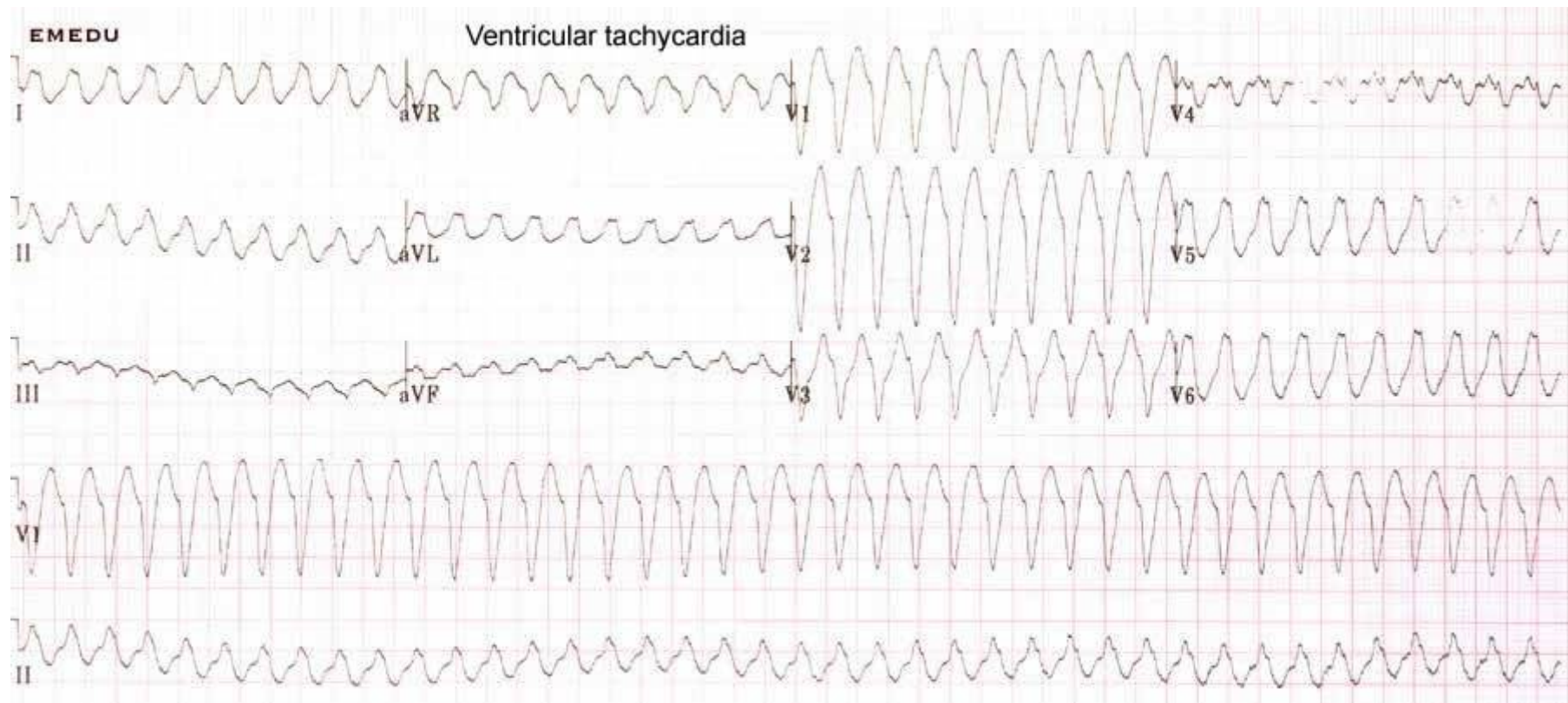
AKB 2005 önerileri

- Tipi belirlenemeyen anstabil geniş kompleks taşikardiler için tercih *senkronize kardiyoversiyon*'dur.
- Eğer antiaritmik verilecekse geniş spektrumlu bir ajan tercih edilmelidir.
 - Amiodaron (Sınıf IIa)
 - 150 mg IV 10 dakikada, 150 mg ek doz yapılabilir
 - 1 mg/dk'dan infüzyon
 - Prokainamid (Sınıf IIa)
 - 20 mg/dk'dan disritmi baskılanıncaya devam edilir.
 - Üst doz 17 mg/kg'dır.

Monomorfik VT

- Hız: Sıklıkla 120'den fazla.
- Ritm: Çoğunlukla düzenli.
- P dalgası: Hızlı VT'de çoğunlukla görülmez. AV noddan çıkan ventrikül hızından daha yavaş bir impulsyla oluşurlar. AV disosiasyon vardır.
- QRS, ST segmenti, T dalgası: QRS geniş, anormal morfolojide, ST ve T ile ters polaritede izlenir.





Monomorfik VT – Tedavi

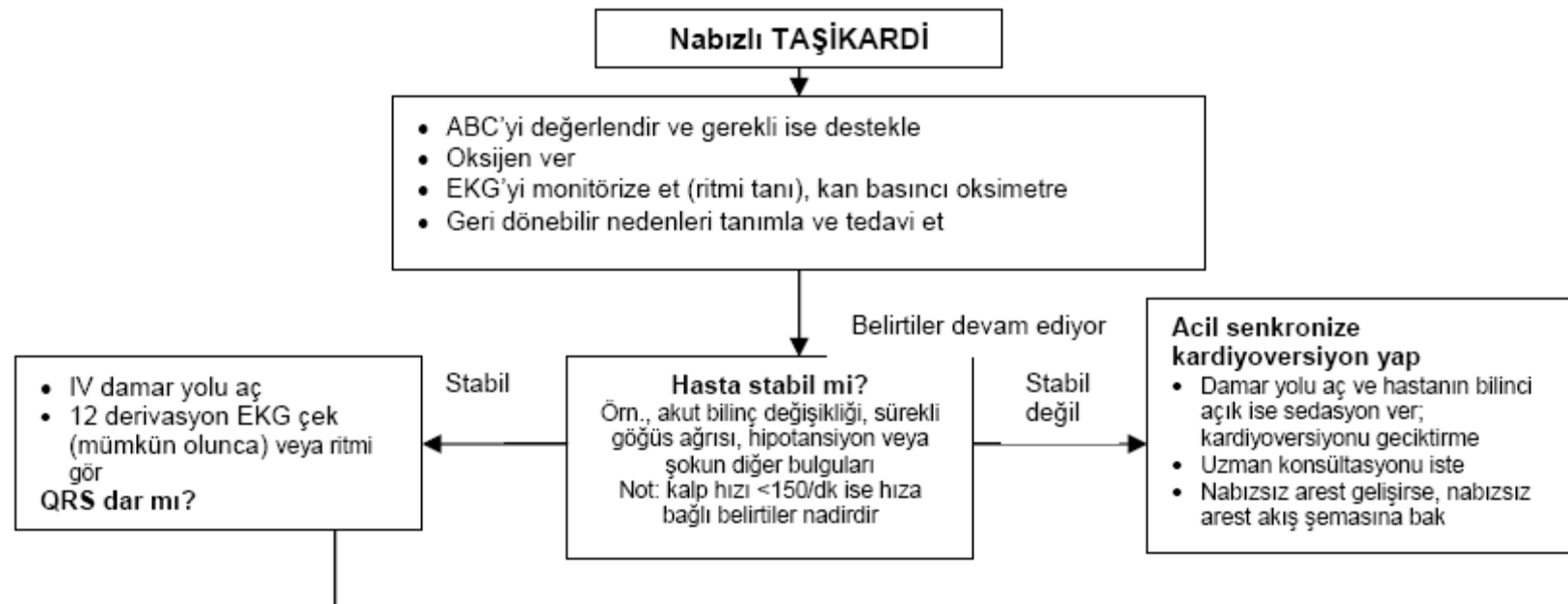
- Stabil hastada acil kardiyoversiyon gerekmez.
- Mümkünse, hastanın ventrikül fonksiyonu değerlendirilir.
- Semptomatik ise ilk tedavi seçeneği senkronize kardiyoversiyondur.
- Eğer kardiyoversiyon mümkün değilse/tercih edilmezse/başarısızsa farmakolojik tedavi yapılır.

Monomorfik VT – Tedavi

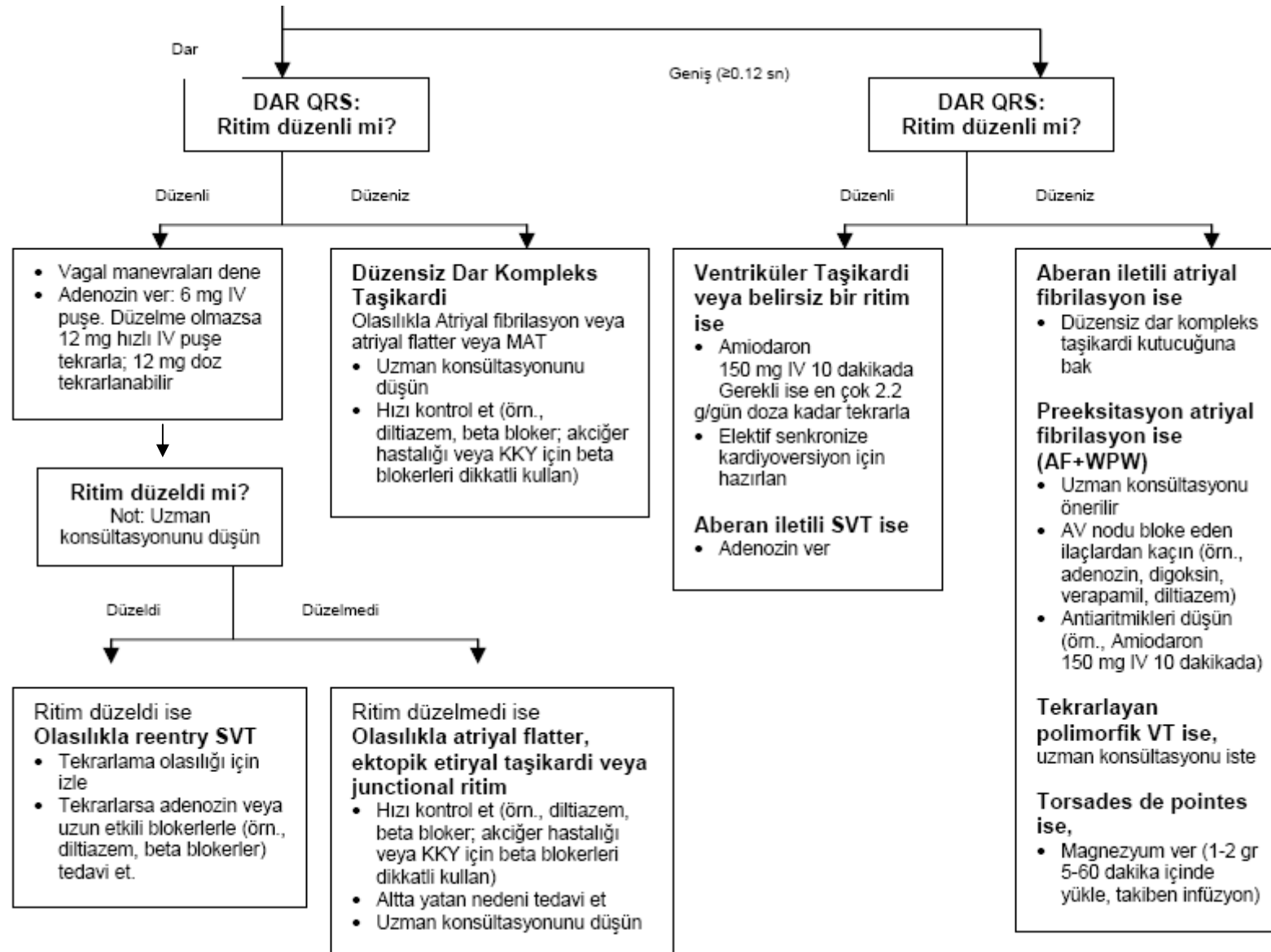
- Ventrikül fonksiyonu korunmuşsa;
 - ❑ Amiodaron (Sınıf IIb)
 - ❑ IV Prokainamid (Sınıf IIa)
 - ❑ IV Sotalol
 - ❑ Lidokain (Sınıf indeterminate)
- Ventrikül fonksiyonu yetersizse;
 - ❑ Amiodaron
 - ❑ Amiodaron başarız ise kardiyoversiyon.

Polimorfik VT

- Polimorfik VT uzamış QT ve normal QT ile beraber olabilir.
- Uzamış QT'de elektrolit anormalliklerini düşünmek gerekir ve tedavide magnezyum kullanılır.
 - Mg 1-2 gr 5-60 dakikada %5 dextrozla verilir.
- Eğer hasta anstabil hale gelirse monofazik 360 joule ile, bifazik 120-200 joule ile defibrile edilir. Yani VF gibi davranılır.
- Stabil polimorfik VT'lerde amiodaron verilebilir (Class IIb).



Stabil Hastalar



Not: Hasta instabil
olursa acil senkronize
kardiyoversiyon yap

Değerlendirme sırasında

- Mümkün olunca havayolunu aç, güvenliğe al, damar yolu aç
- Uzman konsültasyonu iste
- Kardiyoversiyon için hazırlan

Eşlik eden faktörler tedavi et:

- Hipovolemi
- Hipoksi
- Hidrojen iyonu (asidoz)
- Hipo-/hiperkalemi
- Hipoglisemi
- Hipotermi

- Toksinler
- Tamponad, kardiyak
- Tansiyon pnömotoraks
- Tromboz (koroner veya pulmoner)
- Travma