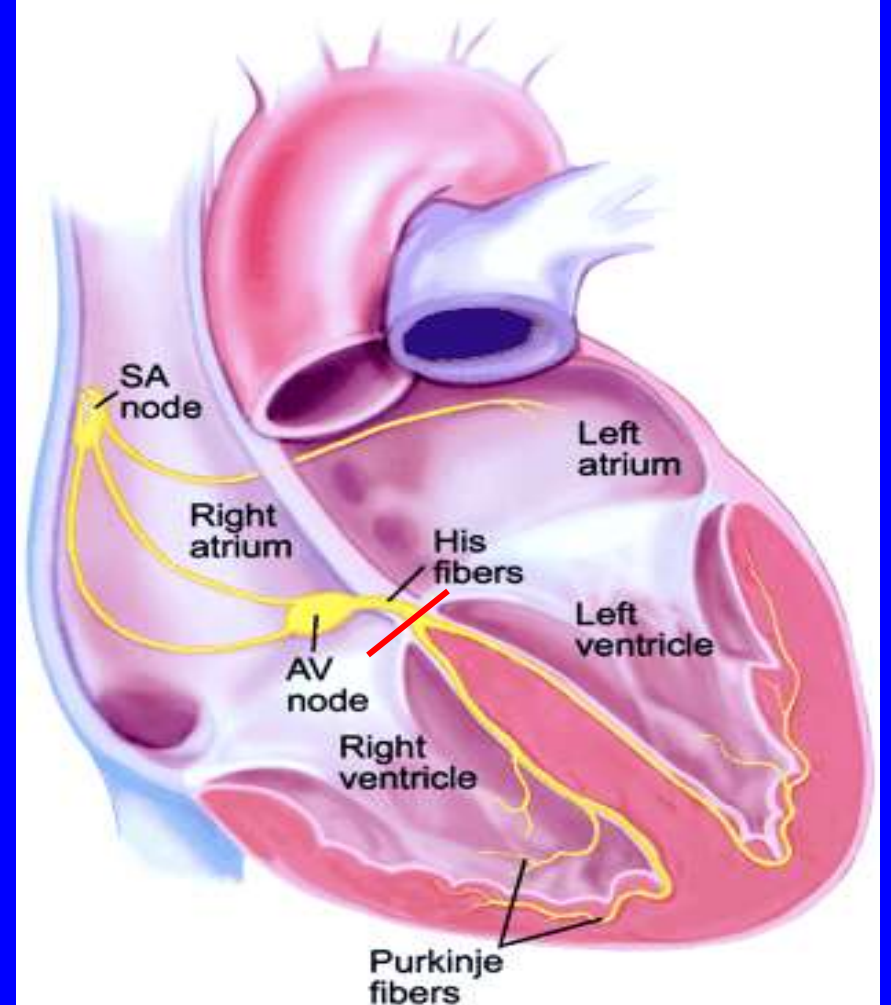


SUPRAVENTRİKÜLER ARİTMİLER VE TEDAVİSİ

Prof. Dr. Abdullah Dođan
İKÇÜ Kardiyoloji AD, İZMİR

Tanım

- His demeti bifürkasyonunun üzerinden kaynaklanan aritmilerdir.



Aritmi Mekanizmaları:

- 1. İmpuls oluşum bozuklukları (otomatisite artışı, tetiklenmiş aktivite, after depolarizasyon): MAT, EAT, NPJT**
- 2. İmpuls ileti bozuklukları (re-entri): AVRT, AVNRT, ve atriyal flutter (Afl)**
- 3. İkisinin kombinasyonu: hasta sinüs send**

Sınıflama

1. Sinüs nod aritmileri:

Sinüs aritmisi, Sinüs bradikardisi/taşikardisi, sinüs nod reentri taşikardisi, sinoatriyal blok, sinüs arresti, hasta sinüs send.

2. Atriyal aritmiler:

Atriyal erken vuru, atriyal taşikardi, sinoatriyal bloklar, atriyal flutter/fibrilasyon

3. AV düğüm aritmileri:

Nodal erken vuru, akselere kavşak ritmi, junctional taşikardisi, AV nodal reentrant taşikardi (AVNRT), AV resiprokan taşikardi, AV bloklar

Semptomlar

- **Çarpıntı**
- **Başdönmesi**
- **Presenkop**
- **Senkop**
- **Ani ölüm**
- **Dispne**
- **Halsizlik-yorgunluk**
- **Göğüs ağrısı**
- **Poliüri**
- **KY veya kötüleşmesi**

Çarpıntı için predispozan faktörler:

Kalp-dışı nedenler:

- Nikotin, alkol, kafein**
- Fiziksel veya emosyonel stres**
- Hipertiroidi**
- İlaçlar; anidepresan, antiaritmikler, stimülanlar, antihistaminikler, iştah kesiciler**
- Anemi**
- Ateş, infeksiyon**
- Elektrolit bozukluğu**

Kardiyak nedenler:

- KAH**
- Kalp yetersizliği**
- KMP**
- Kapak hastalıkları**
- Primer elektriksel bozukluklar (Uzun QT, Brugada send)**

Tanısal İncelemeler

- 12 derivasyonlu EKG
- Holter EKG (sürekli veya olay kayıtlı)
- Transtelefonik kayıt
- Loop recorder,
- Ekokardiyografi
- Transözefagiyal atriyal kayıtlar
- Elektrofizyolojik çalışma (EPS)

**Klinik Değerlendirme
12-lead EKG**

Preekstitasyon

(Kalp hastalığını dışla)

Evet

Hayır

Şüpheli AVRT

**Klinik öykü ile aritmi
tipinin belirlenmesi**

Evet

Hayır

Senkop Öyküsü

**Aritmi uzmanına
gönder**

Düzenli Çarpıntılar

Düzensiz Çarpıntılar

**Şüpheli AF,
MAT veya AFI**

İzlem

Taşikardili hastaların ilk değerlendirmesi

Sinüs Aritmileri

Sinüs bradikardisi

Hız <60 /dk

Nedenleri: vagatoni, atletler, ilaçlar (beta bloker, verapamil, digoksin), hipotiroidi, hasta sinüs send

Tedavi:

Nedene yönelik

Semptomatik ise kalıcı PM

Sinüs taşikardisi

Hız >100/dk

Fizyolojik, uygunsuz olabilir

Nedenleri: egzersiz, anemi, ilaçlar (beta mimetikler, TSA), hipertiroidi, anemi, ateş, KY

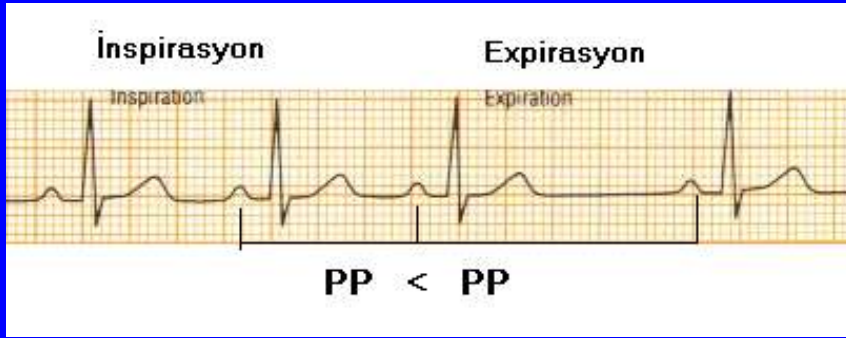
Tedavi:

Nedene yönelik

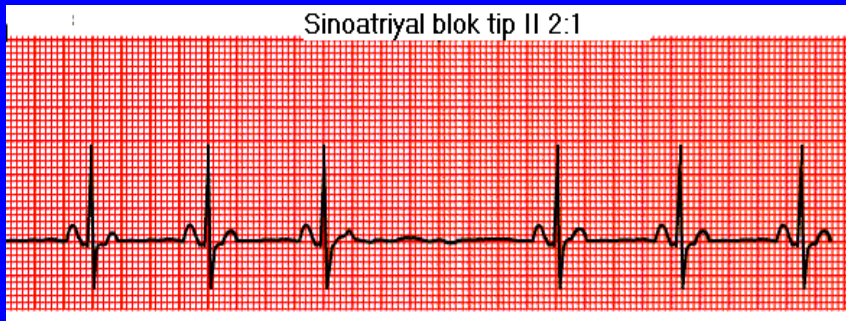
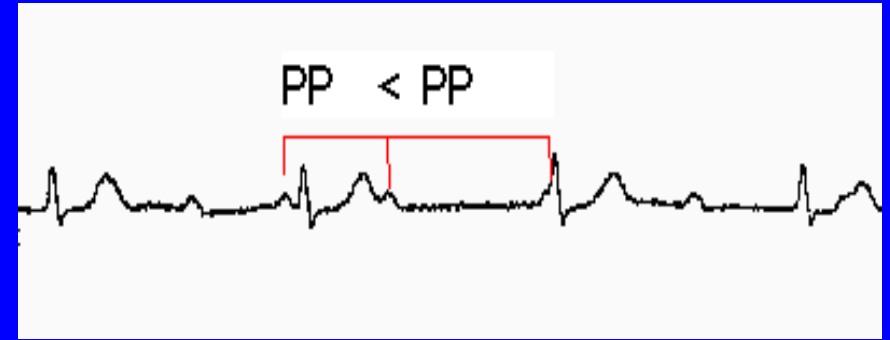
Beta bloker

Sinüs aritmileri

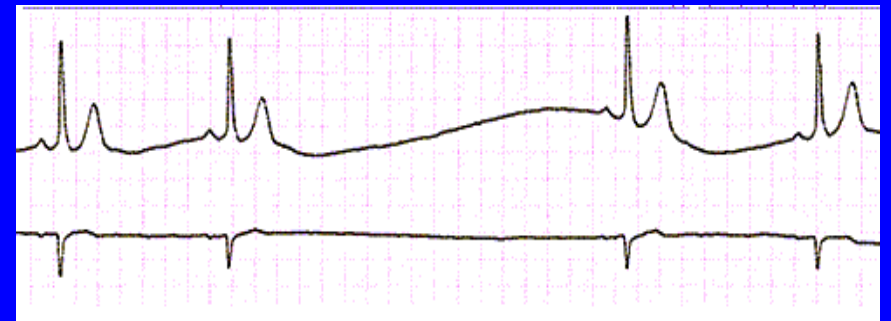
Solunumsal aritmi



Ventrikülofazik aritmi



Sinoatriyal blok 2:1



Sinüs arresti

Uygunsuz Sinüs Taşikardisi

- Nedensiz (fizyolojik, emosyonel, patolojik veya farmakolojik) kalp hızının >100 dk
- İki temel mekanizma suçlanır;

1. Sinus nodunun artmış otomatisitesi

2. Artmış sempatik ve azalmış parasempatik uyarı ile nodun anormal otonomik regülasyonu

- Hastaların %90'ı bayan,
- Sıklıkla 38 ± 12 yaşlarında

Tanı:

Holter ile gün boyu kalp hızı >100 /dk olması

Paroxismal olmayan taşikardi

Tedavi: Beta bloker, verapamil/diltiazem

Sinüs Nod Reentrant Taşikardisi

Tanı:

1. Taşikardi ve semptomlar paroxismaldır
2. P dalgası sinüs ritmine benzer
3. Endokardiyal atriyal aktivasyon sinüs ritmine benzer
4. Atriyal erken vuru ile aritmi başlar veya sonlanır
5. Vagal manevralar veya adenozin ile aritmi sonlanabilir

Tedavi:

Vagal manevralar

Adenozin

Verapamil/diltiazem

Beta bloker

Amiodaron,

RF kateter ablasyonu

Hasta Sinüs Sendromu

- Sinüs nodundan uyarı çıkışında bozukluk
- Sinüs arresti, bradikardi, sinoatriyal blok
- Bradikardi-taşikardi sendromu
- AV ileti bozuklukları da (bloklar) eşlik edebilir
- Yavaş cevaplı AF

Nedenleri: KAH, dejeneratif, KMP, kapak hastalığı, distrofiler

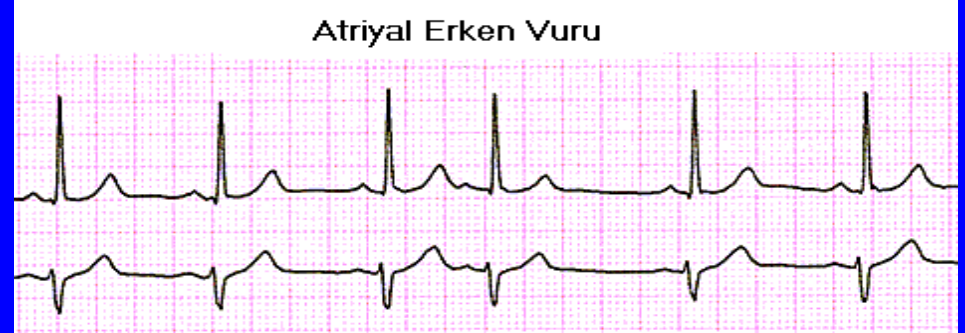
- Genelde 50 yaş sonrası görülür

Tedavi:

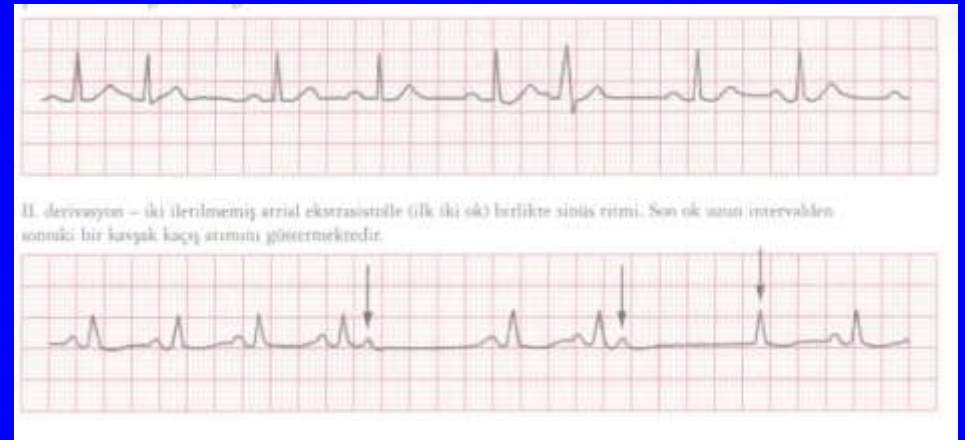
- Asemptomatikler---- Takip
- Semptomatikler-----Kalıcı PM

Atrial Erken Vuru

- Atriyumlarda iritabilite veya reenriye bağlı oluşabilir
- PR sıklıkla normal
- Erken ve şekli farklı P
- Pause tam deęil
- Çok erken gelirse ventriküle iletilmez (Bloke AEV)
- RBB aberasyonu ile iletilebilir
- Tedavi gerektirmez



Bloke olmuş atriyal erken vuru

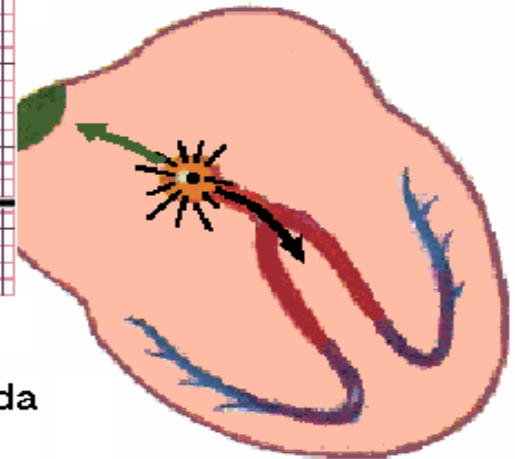
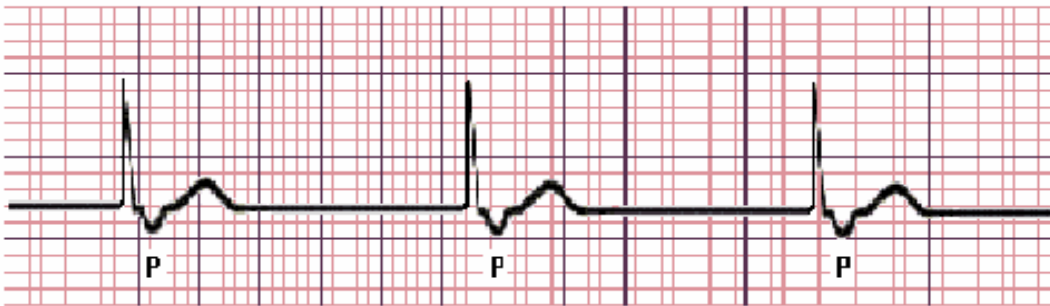


Nodal ritim

- Sinüsten uyarı çıkışının yetersiz olduğunda kaçış ritmi olarak ortaya çıkar
- Nedenleri: Mİ, miyokardit, hasta sinüs sendromu

Tedavi:

- Atropin, yanıt yoksa geçici pace



P dalgası sıklıkla ters dönmüş, QRS içinde, veya sonrasında
Uyarı AV düğümünden çıkar, antegrad ve retrograd yayılır

Supraventriküler Taşikardiler (SVT):

1. Non-paroksismal

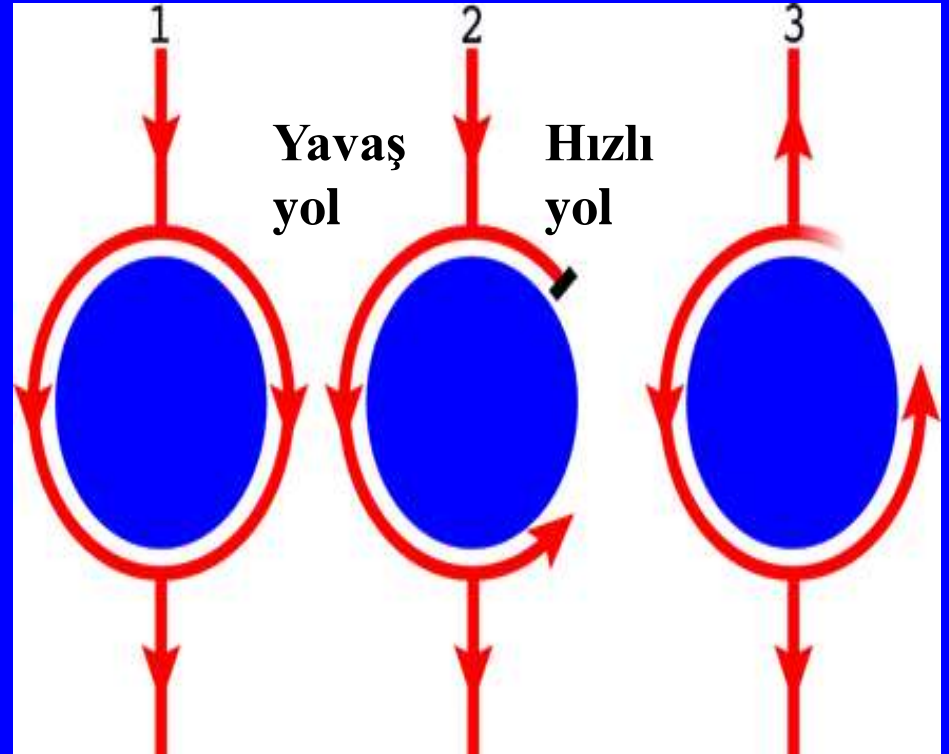
- Sinüs taşikardisi
- Nonparoksismal junctional taşikardi

2. Paroksismal (PSVT)

- AVNRT %50-60
- AVRT %20-30
- Atriyal taşikardi (AT)
- Atriyal fibrilasyon (AF) ve flutter (AFI)
- Sinüs nod reentrant taşikardisi

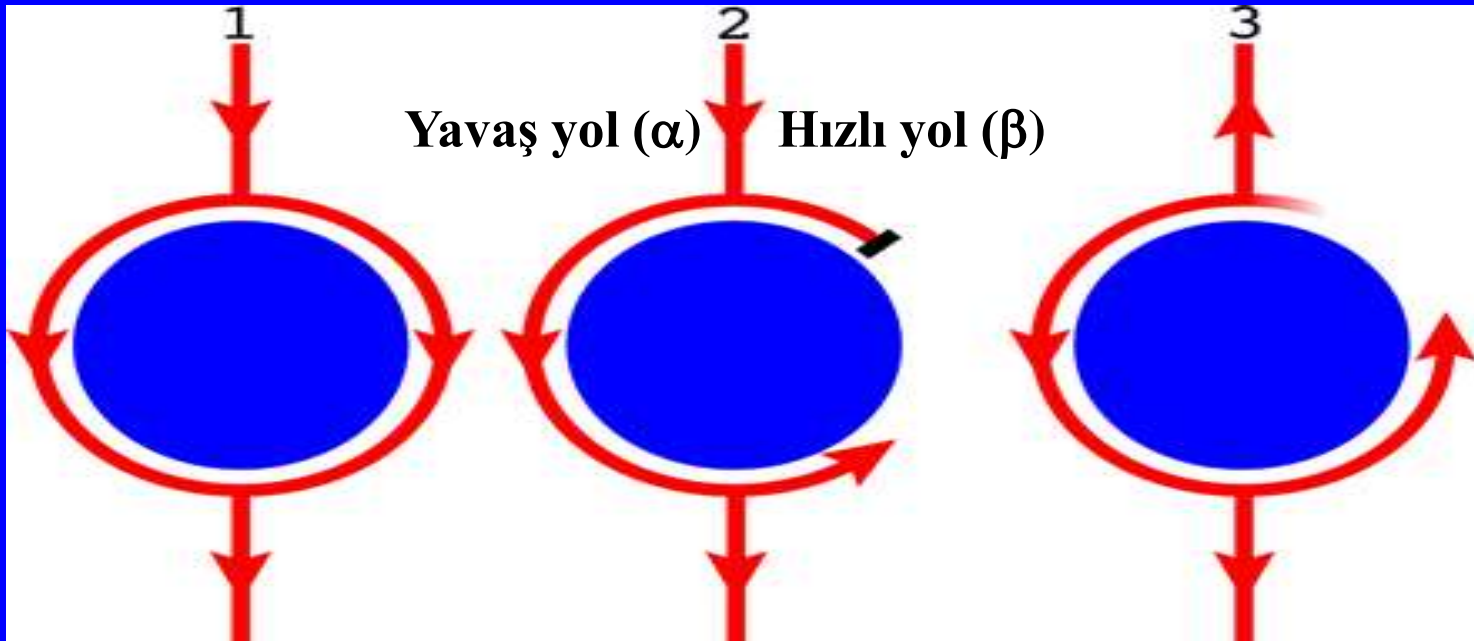
AV Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)

- En sık PSVT (%60)
- Ani başlar ve sonlanır
- Kadınlarda sık
- **Hız 140-220/dk**
- AV düğümde farklı ileti özelliklerine iki yolun (yavaş ve hızlı) kullanıldığı bir reentri sonucu oluşur (dual nod fizyolojisi).

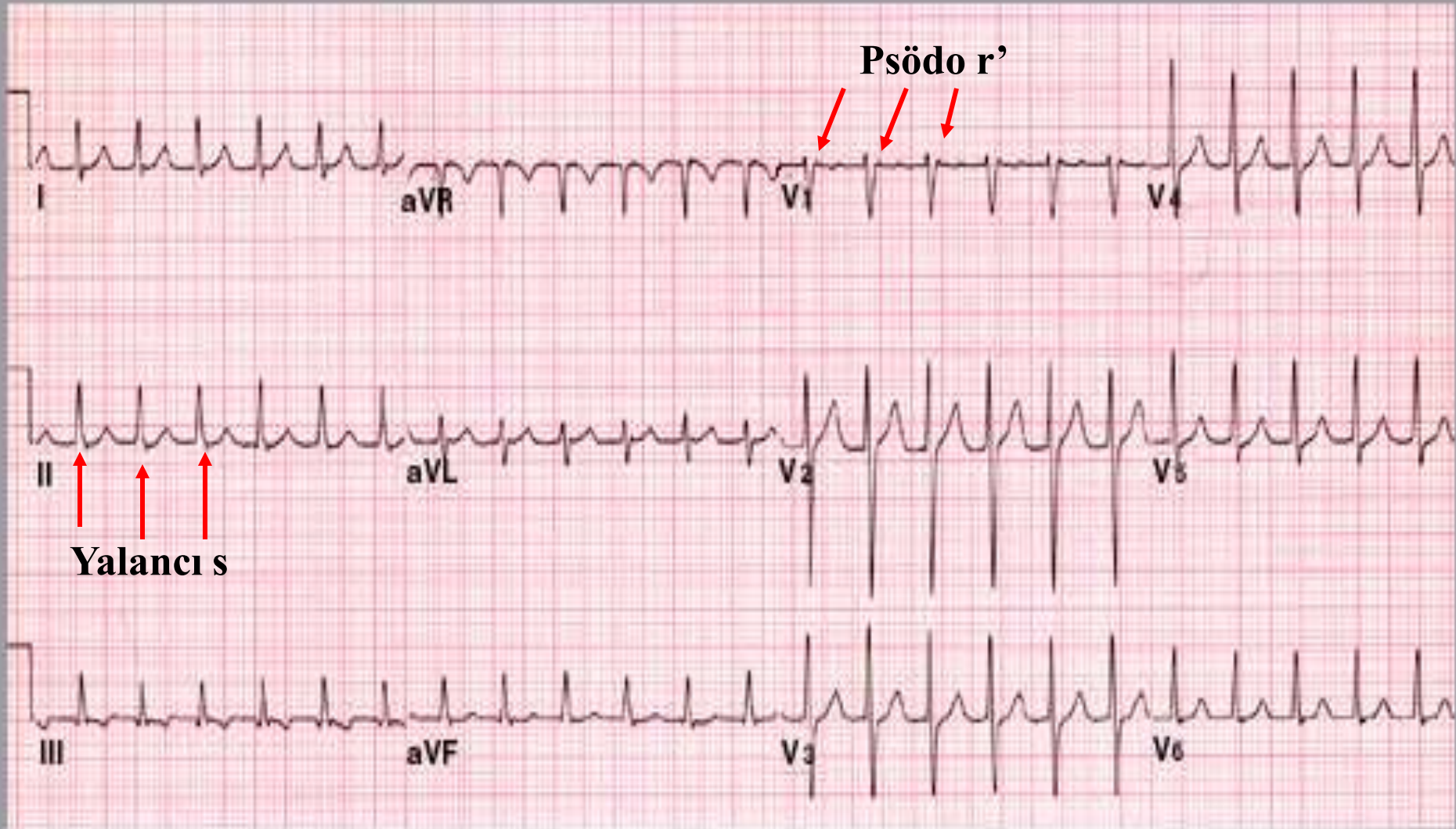


İki tip AVNRT

- **Tipik (%95):** Antegrad ileti yavaş yoldan his demetine geçer ve retrograd ileti hızlı yoldan atriyumlara geri döner. **P dalgaları** ya **yok** (QRS içinde gizli) ya da QRS'in son kısmındadır (**Psödo r veya s**)
- **Atipik (%5):** Antegrad iletinin hızlı yoldan olduğu taşikardi tipi. **Uzun RP** aralıklı taşikardi ($RP > PR$).



Tipik AVNRT



Tipik AVNRT

SVT



Pseudo S

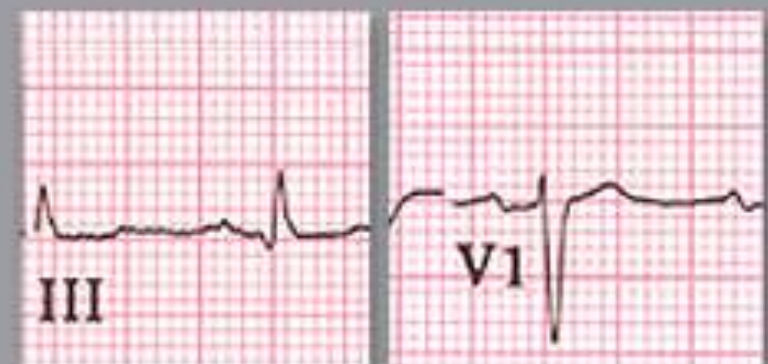
Pseudo S



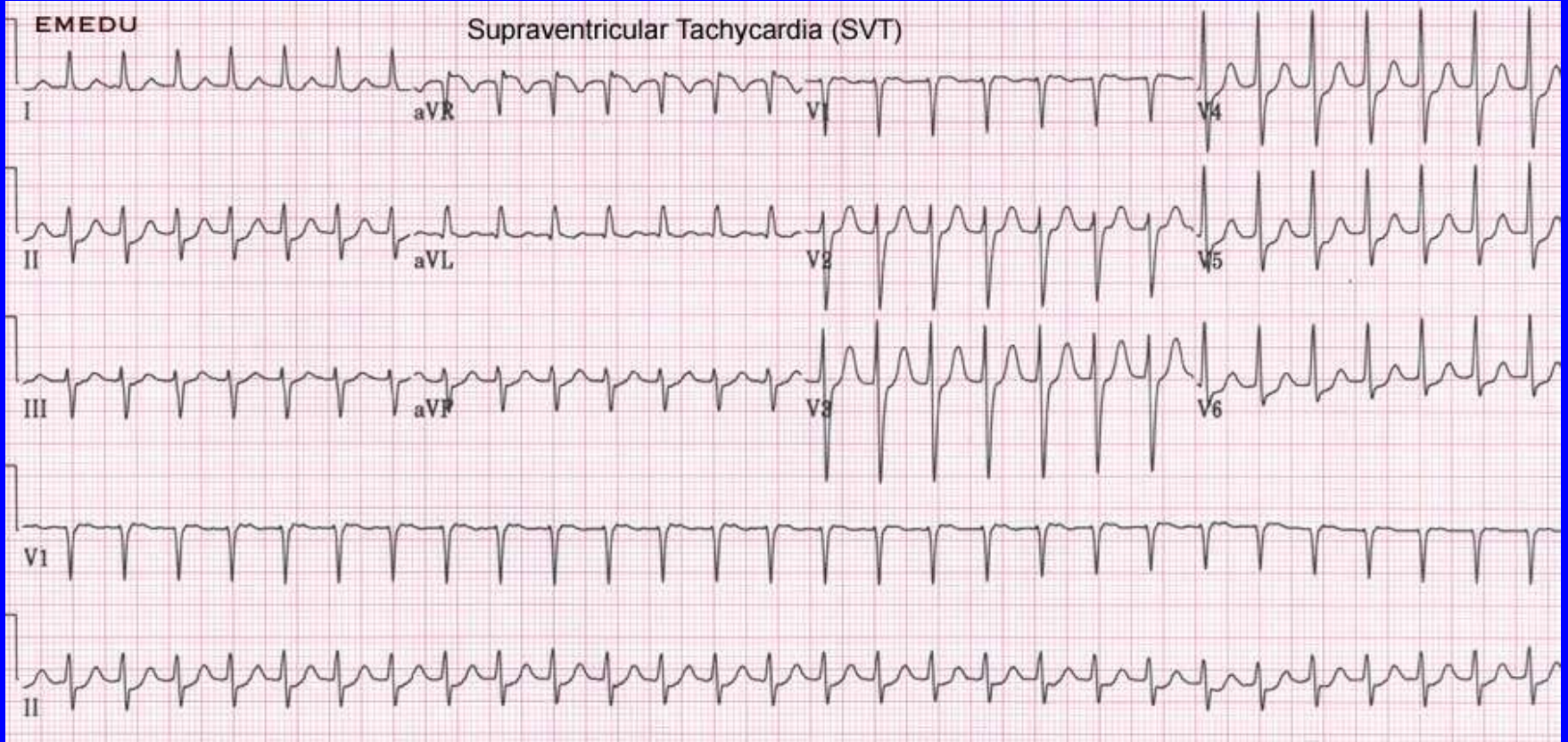
Pseudo S

Pseudo R'

Sinüs ritmi



Tipik AVNRT



P dalgası görülmüyor ve psödo r veya s dalgaları da seçilmiyor

AVNRT-Tedavi

I. Akut tedavi

- Vagal manevralar
- Adenozin
- Verapamil/diltiazem
- Beta bloker

II. Uzun süreli tedavi

- Oral tek doz kombine tedavi
(diltiazem 120mg/propranolol 80mg)
- Verapamil/diltiazem
- Beta bloker
- Propafenon, sotalol
- Kateter ablasyonu (RFA)

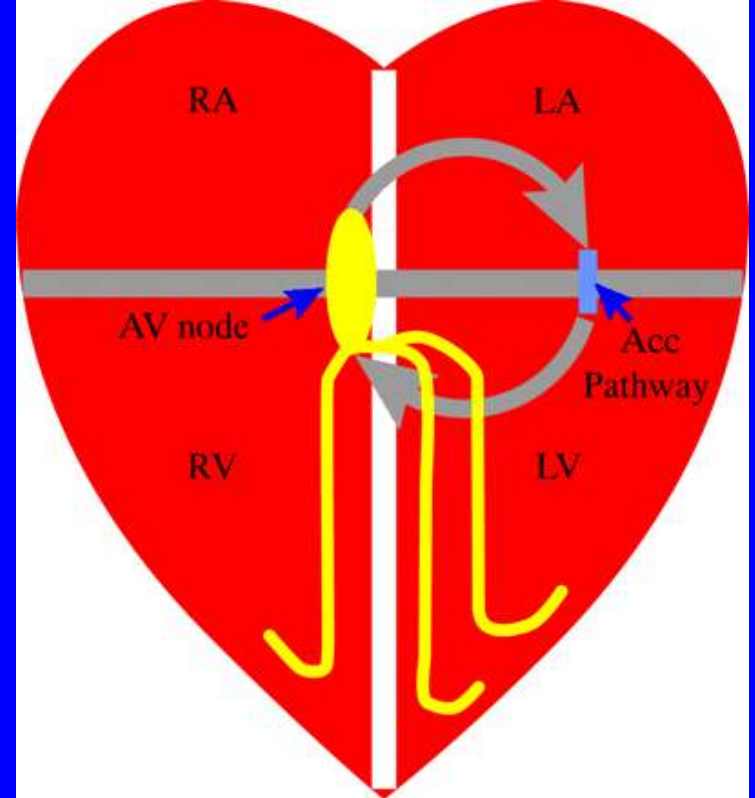
AV Resiprokan Taşikardi (AVRT-aksesuar yol taşikardisi)

Antidromik tip

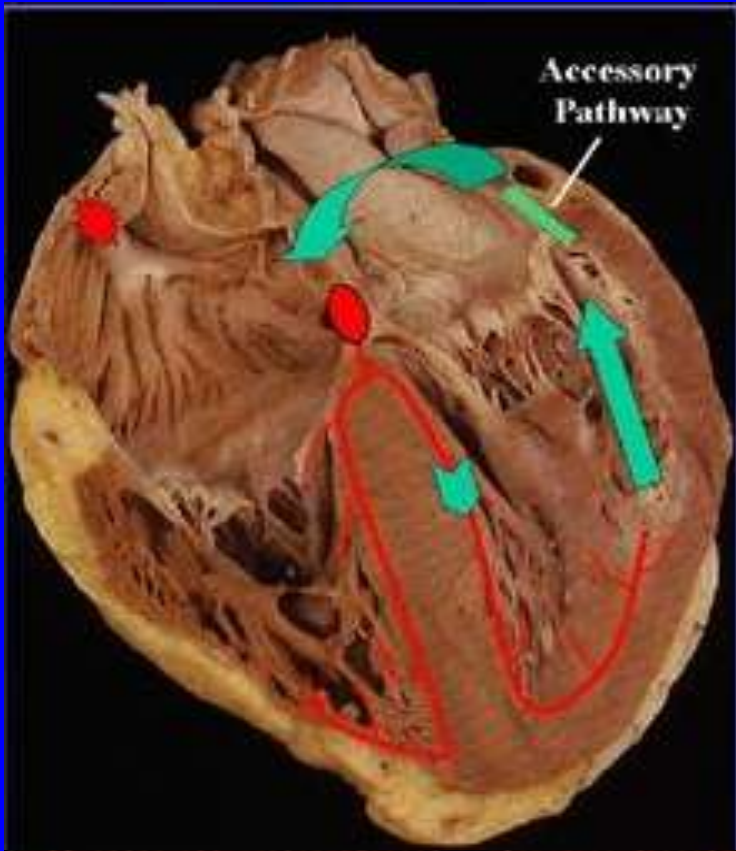
- ❖ PSVT'lerin %30'unu oluşturur
- ❖ %95i WPW Send (AVRT)
- ❖ İki tipi vardır;

ORTODROMİK:

ANTİDROMİK:

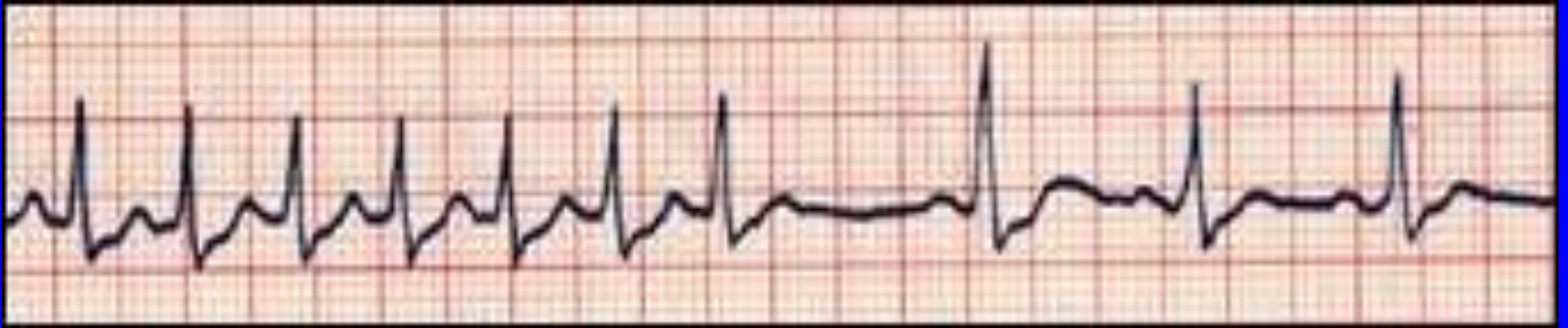


Antidromik tipte QRS geniştir ve delta dalgası var

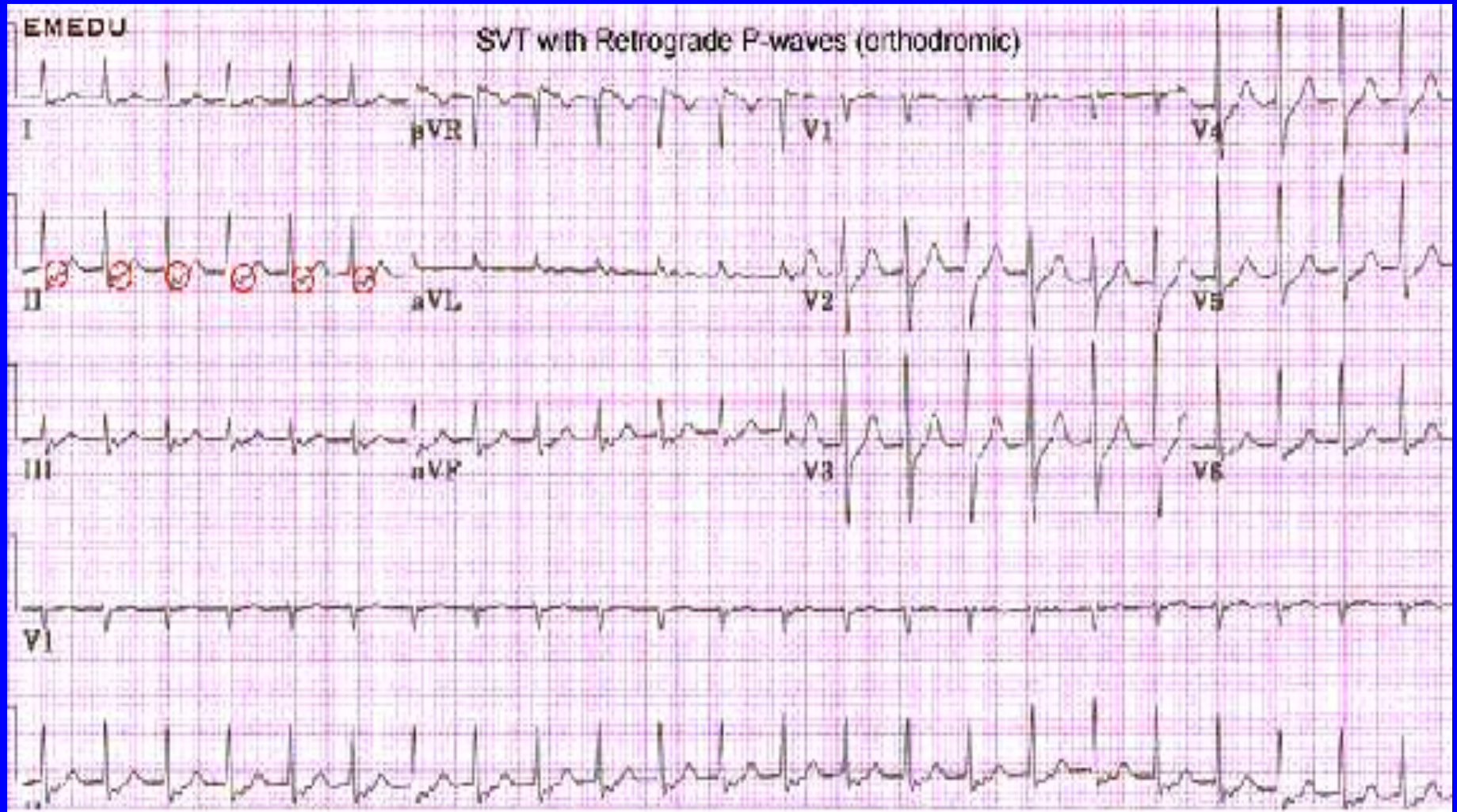


Ortodromik AVRT

QRS normal, delta dalgası yok ve inf ve lateral derivasyonlarda P dalgası negatiftir



Ortodromik AVRT



D2'de retrograd iletimli P dalgaları

Antidromik AVRT (WPW Sendromu)

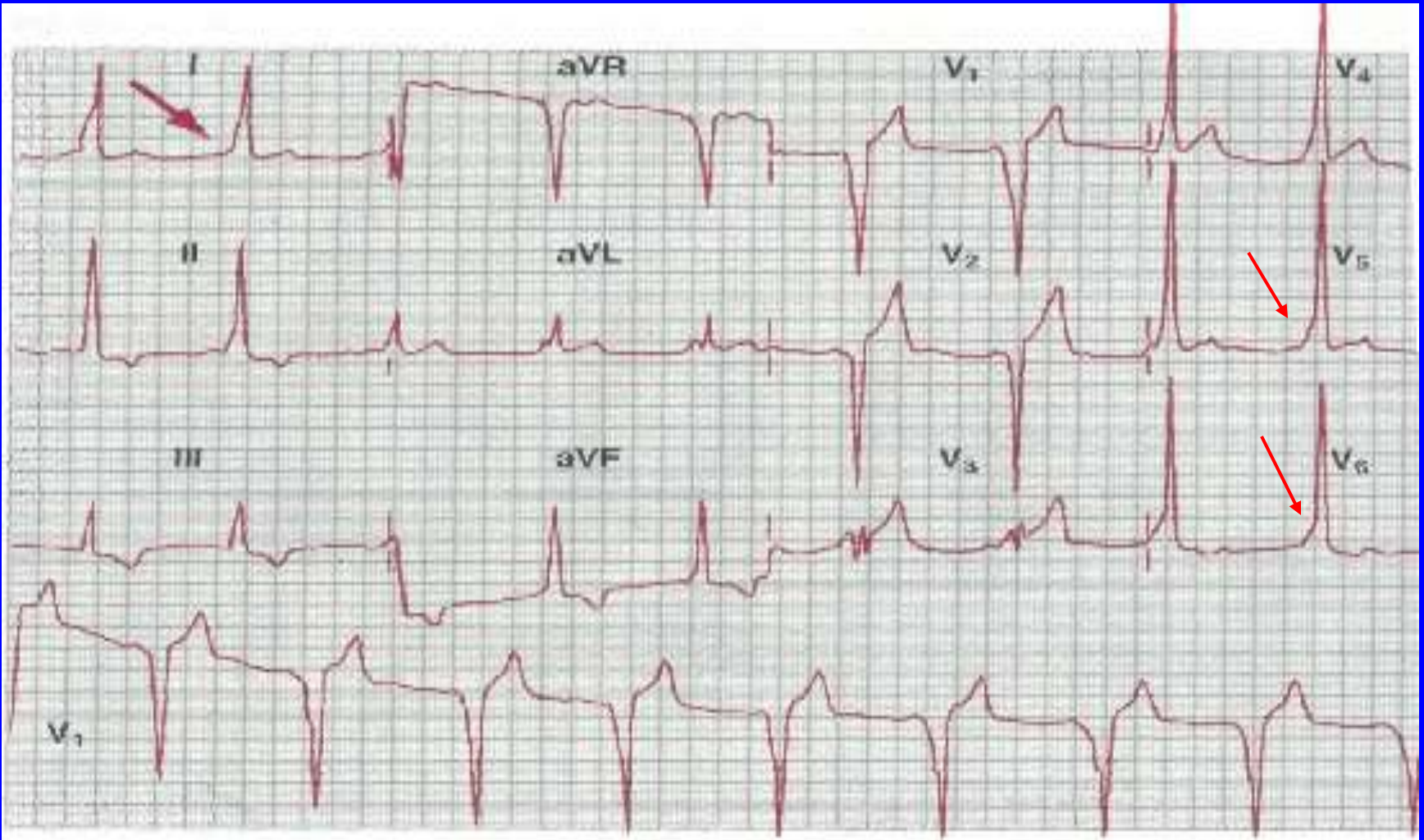
- Sıklığı %0.1-0.3, Erkeklerde daha sık
- Ani ölüm riski %0.1-0.4 (3-10 yılda)
- Ailesel WPW'de ani ölüm riski yüksek
- 1/3 hastada AF görülür ve hayatı tehdit eder (VF)
- Hızlı AVRT, AF için bir risk faktörüdür

❖ Ani kardiyak ölüm için risk faktörleri :

- 🔴 AF sırasında RR aralığı <250 ms
- 🔴 Semptomatik taşikardi öyküsü
- 🔴 Multipl aksesuar yolaklar
- 🔴 Ebstein anomalisi

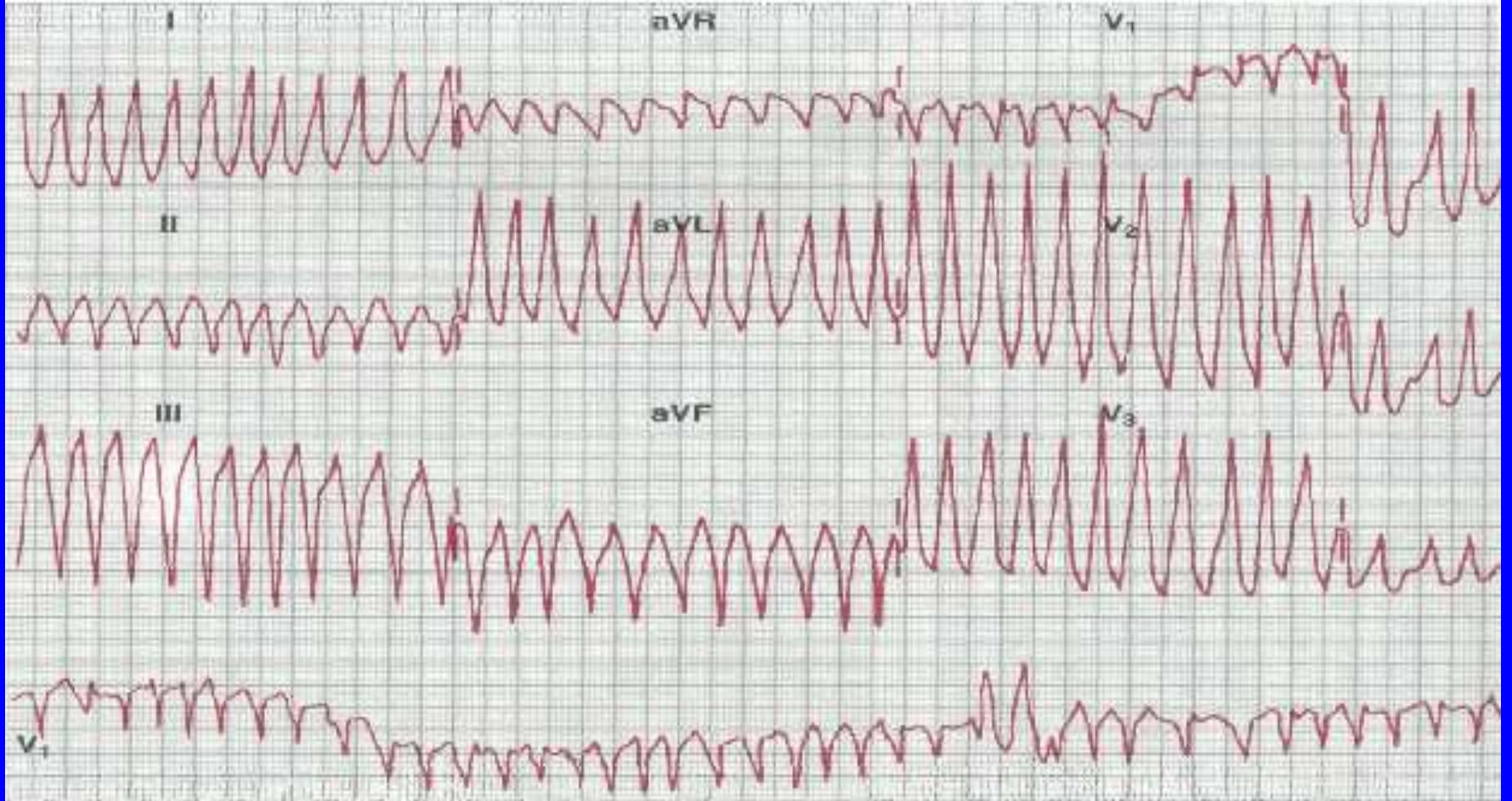
İntermittan preexitasyonda VF riski düşüktür

WPW EKG Örneđi



Kısa PR, Delta dalgaları (D1,2- aVL, V2-6 da pozitif)

Antidromik AVRT



Geniş QRS'li taşikardi, sol lateral aksesuar yoldan antegrat iletimli

AVRT-Tedavi

Ortodromik tip

Dar QRS'li AVNRT gibi tedavi edilir.

Akut atak tedavisi:

- Vagal manevralar
 - Adenozin
 - Verapamil/diltiazem
 - Beta bloker
 - Digoksin
 - Amiodaron
 - DCK-hemodinami bozuxsa
- Sınıf I
- Sınıf IIb

Nükslerin Önlenmesi:

- Tek doz kombine tedavi (verapamil/diltiazem ile beta bloker)
- Kateter ablasyon (kötü tolere edilen)
- Propafenon/flekainid
- Sotalol, amiodaron

AVRT-Tedavi

Antidromik-preeksitasyonlu

I. Akut tedavi

- AV nod blokerleri etkisiz
- Flekainid
- İbutilit
- Prokainamid
- Sotalol, amiodaron
- DCK
- Adenozin → **DİKKAT!** (hızlı AF oluşabilir)

II. Uzun süreli tedavi:

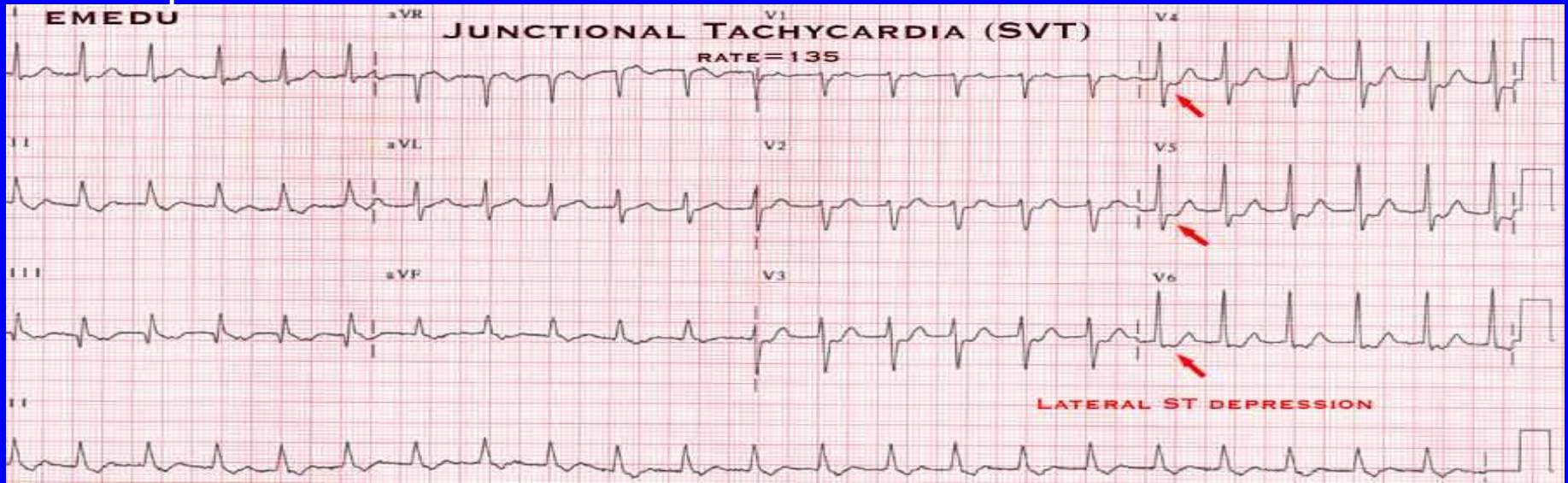
- WPW+AF veya tolere edilemeyen → ablasyon
- WPW send. iyi tolere edilen → ablasyon, grup IC veya grup III (sotalol, amiodaron) veya beta bloker
- Preeksitasyon, asemptomatik → tedavi yok veya ablasyon
- **Digoksin, verapamil/diltiazem kontrendike!**

Fokal Junctional Taşikardi (FJT)

- ❖ AV nod veya his kökenli
- ❖ Hız 110-250 atım/dk
- ❖ AV disosiyasyon var
- ❖ Gençlerde sık
- ❖ QRS dar
- ❖ ASD, VSD'ye eşlik ederse sıklıkla semptomatik

Tedavi:

- ✓ Beta blokerler
- ✓ İv flekainid
- ✓ Propafenon, sotalol veya amiodaron
- ✓ Kateter ablasyonu



Nonparoxysmal Junctional Taşikardi

Hızı 70-120/dk

Dar QRS

Hızlanabilir veya yavaşlayabilir

Genelde 1:1 AV dissosiyasyon vardır

Nedenleri:

Dijital toksitesi, postkardiyak cerrahi, hipokalemi, Mİ/iskemi, miyokardit, hipoksi

Tedavi:

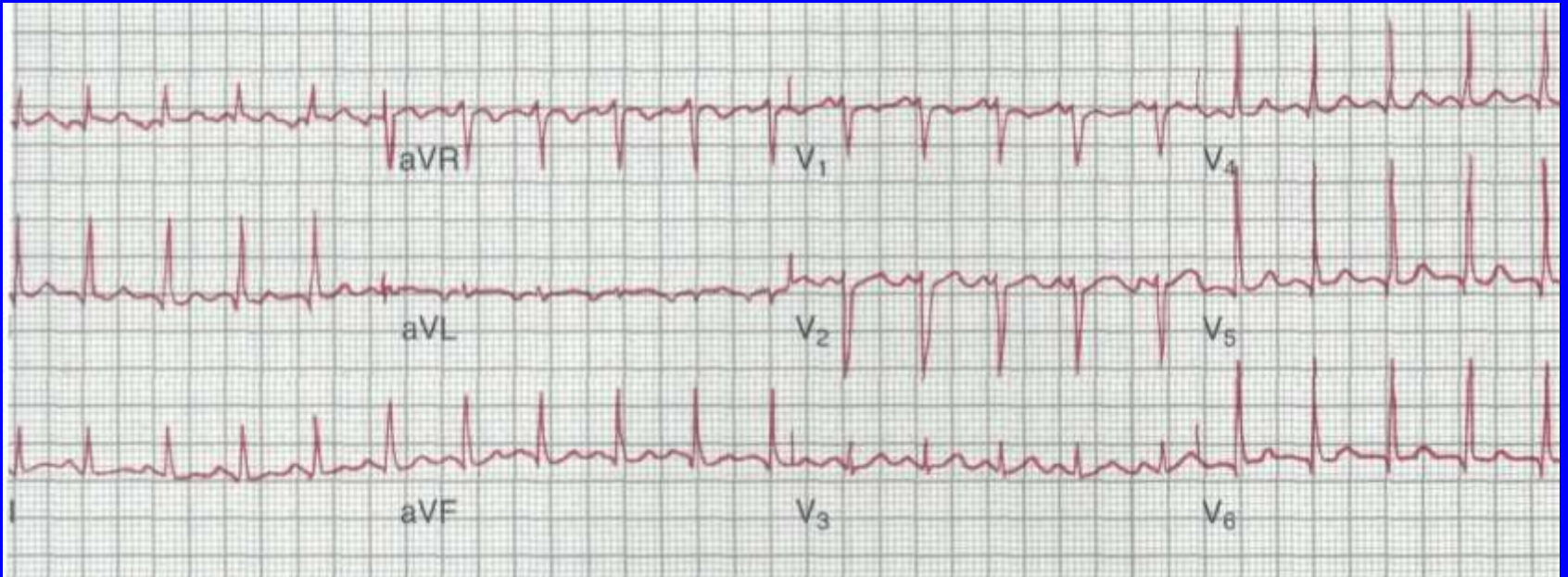
Altta yatan anormalliği düzeltmek, beta bloker veya verapamil



Oklar dissosiyasyon P dalgalarını gösteriyor

Permanent junctional resiprokan taşikardi-PJRT

- Çocuklarda görülür
- Devamlı taşikardi ---- KMP ye yol açar
- Gizli AY ile retrograd yavaş iletim var
- İinferior (D2-3, aVF) leadlerde negatif P
- Uzun RP li ($RP > PR$) taşikardi
- Tedavi: Flekainid/propafenon, ablasyon

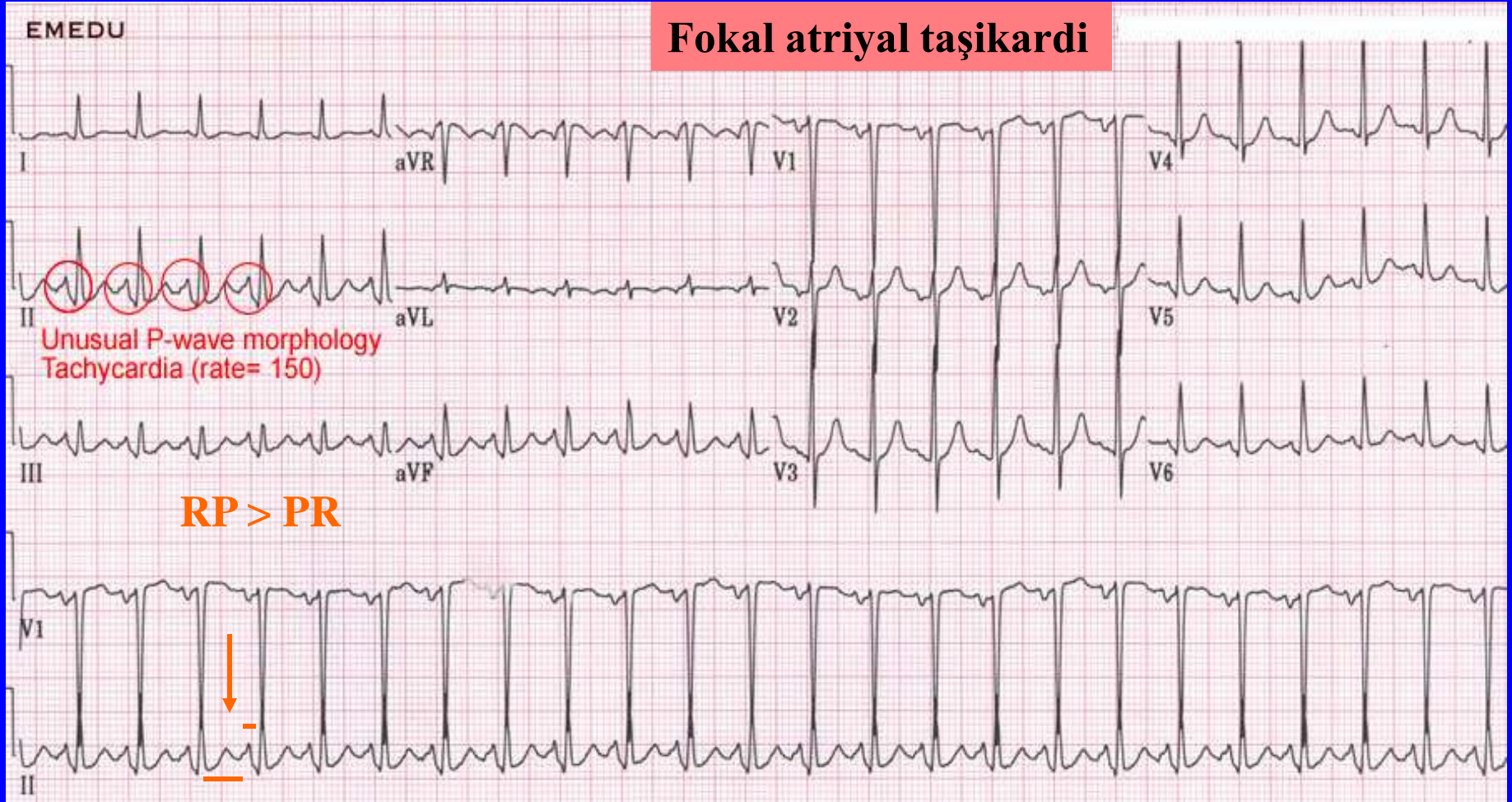


Fokal Atriyal Taşikardi

Atriyal hız 100-250/dk, nadiren 300/dk

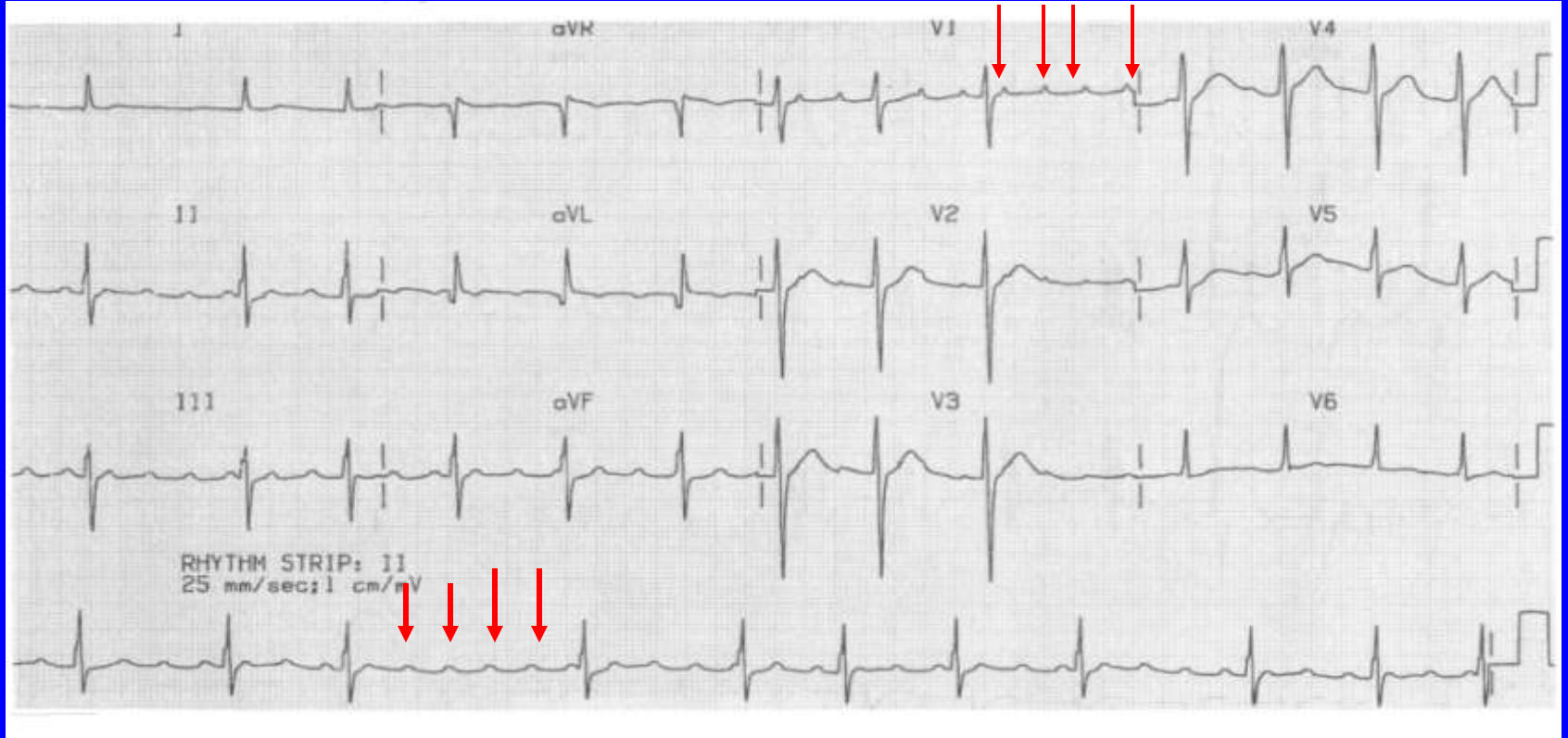
- **Paroksizmal ve sürekli olabilir. Sürekli tipi ----KMP ye yol açar**
- **Konjenital kalp hastalıklı çocuklarda sıktır. Normal çocuklarda SVT'nin %10-23'ünü oluşturur**
- **AV blokla birlikte ise digital toksisitesi düşünölmeli**
- **P dalgaları arasında izoelektrik hat bulunur →AFI'den ayırır**
- **Taşikardi sırasında AV blok varlığı →AVRT ve AVNRT'yi dışlatır**
- **AT, sağ atriyum (aVL'de (+) veya bifazik P, V1'de (-) veya bifazik P) veya sol atriyum (D1/aVL'de (-) P, V1'de (+) P dalgası) kökenli olabilir.**

Fokal Atriyal Taşikardi



D1'de pozitif, aVL'de negatif, V1'de bifazik P dalgası (sol atriyum kökenli)

Bloklü Atriyal Taşikardi



Hız >200 /dk ise AV blok eşlik eder

Nedenleri: Dijital entoksikasyonu, kor pulmonale, KAH

Tedavi

- Dijital entoksikasyonu tedavisi
- AV blokerler (beta bloker, verapamil/diltiazem)

Multifokal Atriyal Taşikardi (MAT)

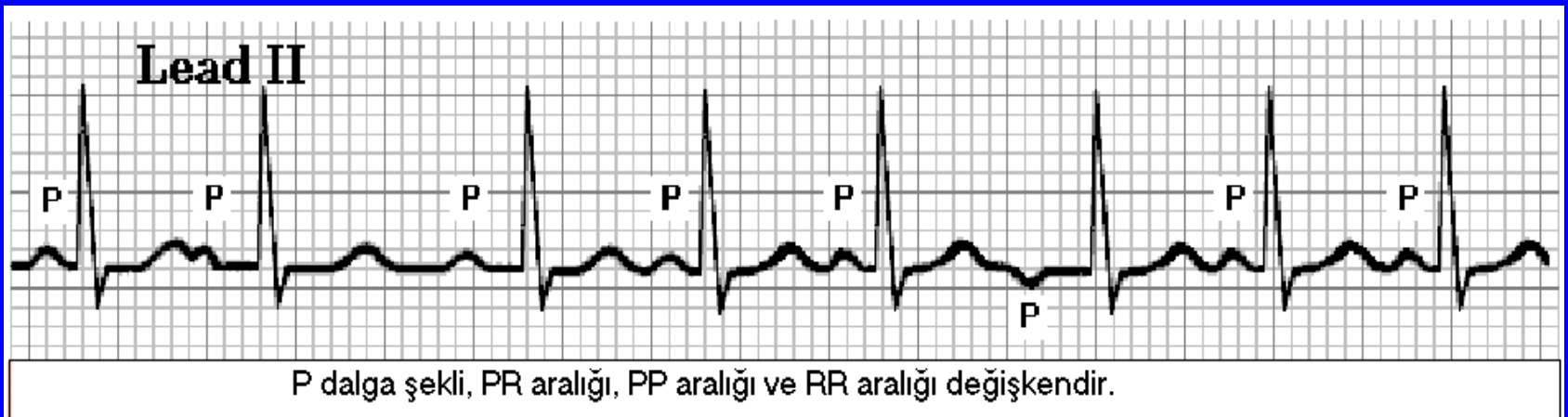
- Düzensiz taşikardi, 3 yada daha fazla farklı P dalgasının bulunması

- Hız genelde <140/dk

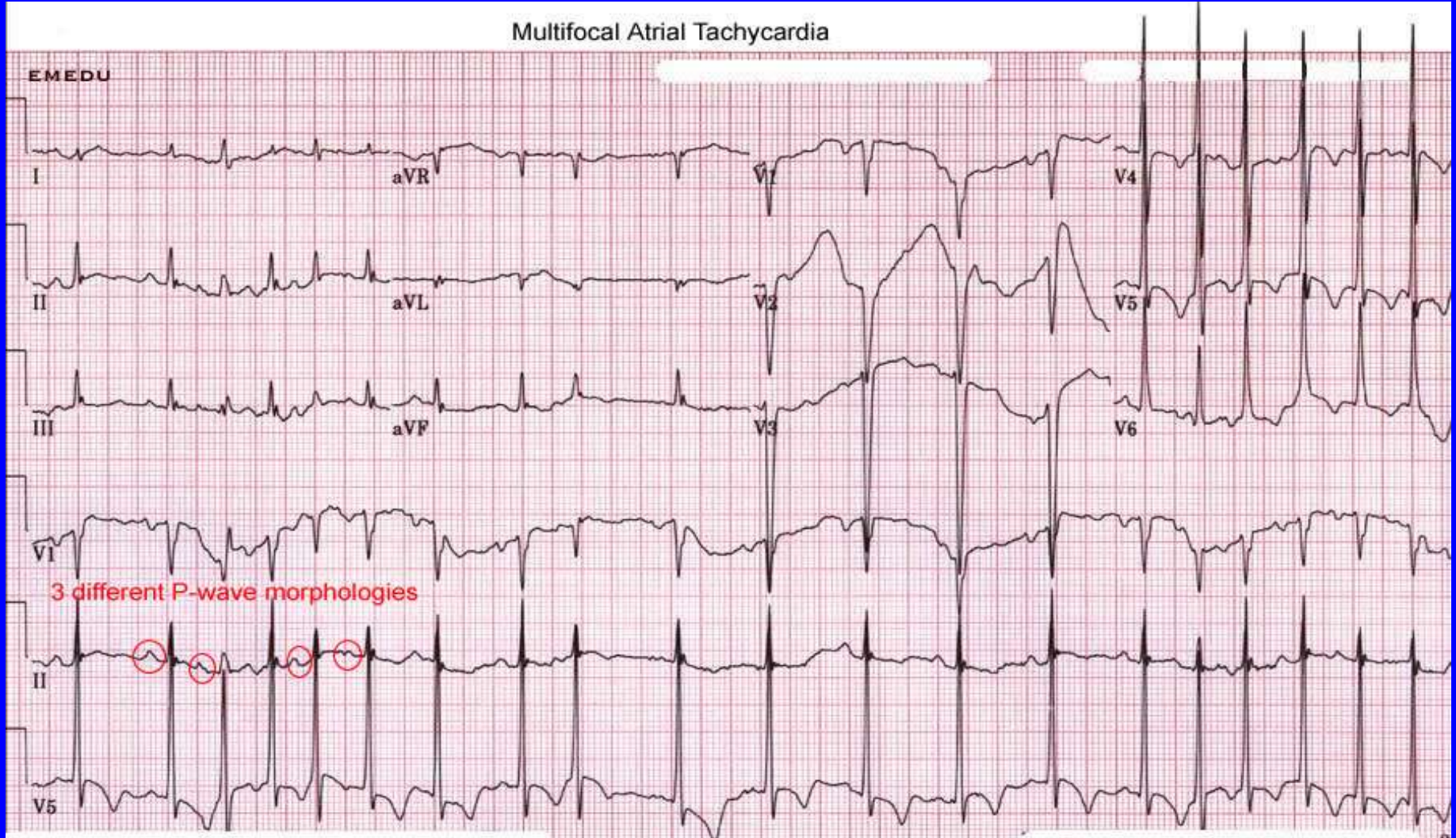
Nedenleri; pulmoner hastalık, metabolik ve elektrolit bozuklukları, digital intoksikasyonu, KY, akut iskemi olabilir

Tedavi: Esas hastalığın veya bozukluğun tedavisi

- Kr. olarak verapamil/diltiazem kullanılır
- Beta blokerler pulmoner hastalık nedeniyle kullanılmaz
- DCK ve ablasyonun yeri yok



Multifokal Atriyal Taşikardi



Sıklıkla AF veya AFl ile karışır

Atrial Flutter (AFI)

- Hız 250-350 atım/dk
- Sıklıkla mitral kapak hastalığı, KMP, Mİ, konj. kalp hastalığı veya pulmoner cerrahi sonrası gözlenir
- Klasik tip → Kavotriküspit istmus kökenli
- Trikuspit anulus etrafında sağ atriyal makro-reentri
- EKG'de inferior derivasyonlarda negatif flutter dalgası, V1'de pozitif defleksiyon tipiktir
- 2:1 AV geçiş gösterir.
- Ventrikül hız genellikle 150/dk

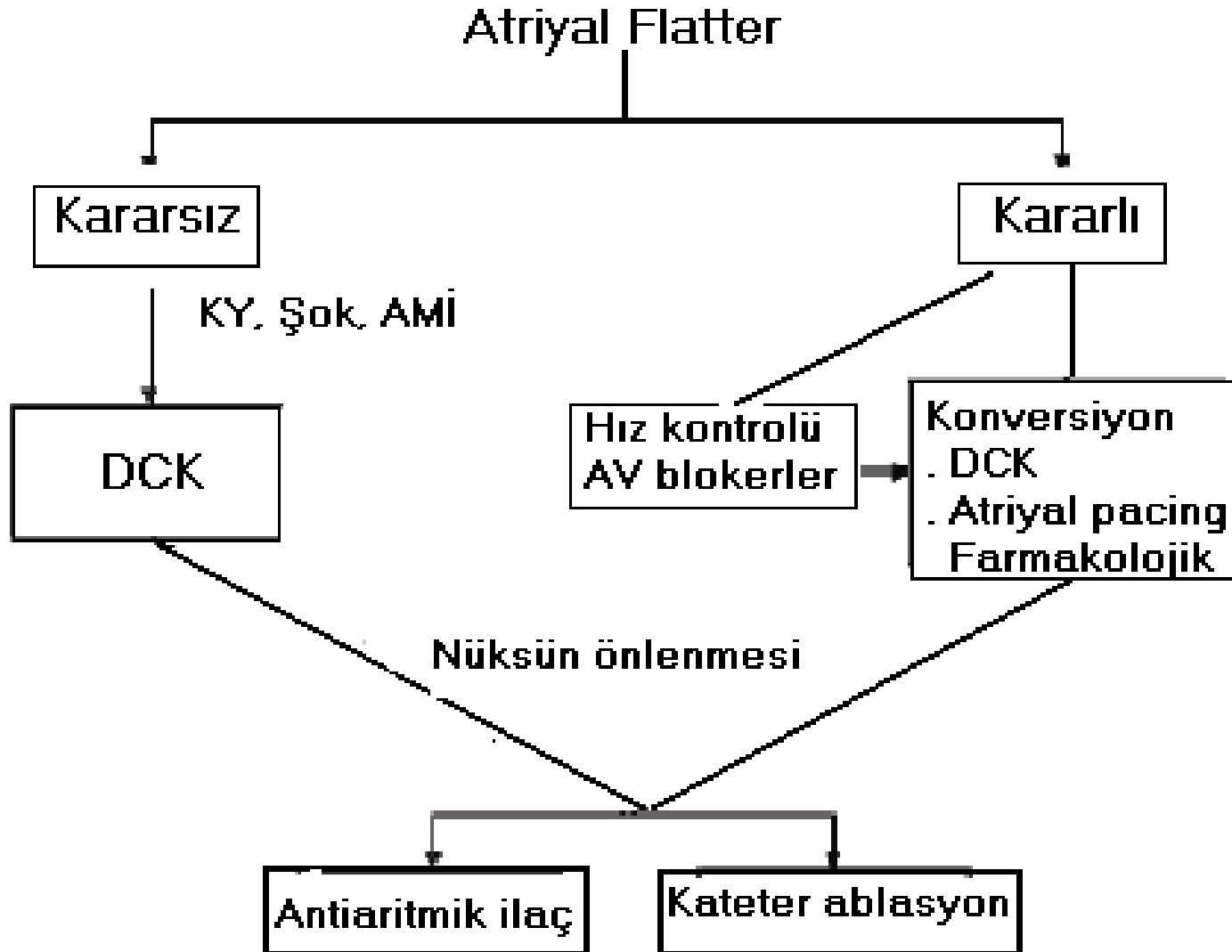
AFI paroksismal veya persistan olabilir



2:1 bloklü tipik AFI

D2-3 aVF'de negatif, V1'de pozitif flutter dalgaları

Atrial Flutter Tedavisi



Atrial Flatter-Tedavi

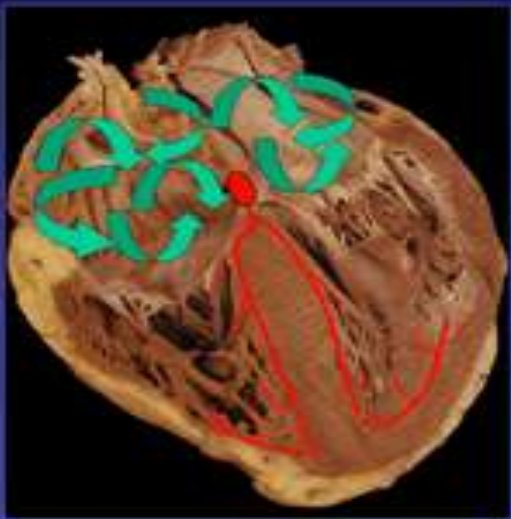
Uzun süreli tedavi:

- **Kateter ablasyon**
- **Dofetilid**
- **Sotalol, amiodaron,**
- **Flekainid, propafenon, prokainamid, dizopramid (AV nod blokerleriyle birlikte)**

Antikoagulan tedavi:

- **48 saatten uzun sürerse trombüs ve emboli riski artar**
- **Warfarin INR 2-3 olacak şekilde**

Atrial Fibrillation



Atrial Fibrilasyon

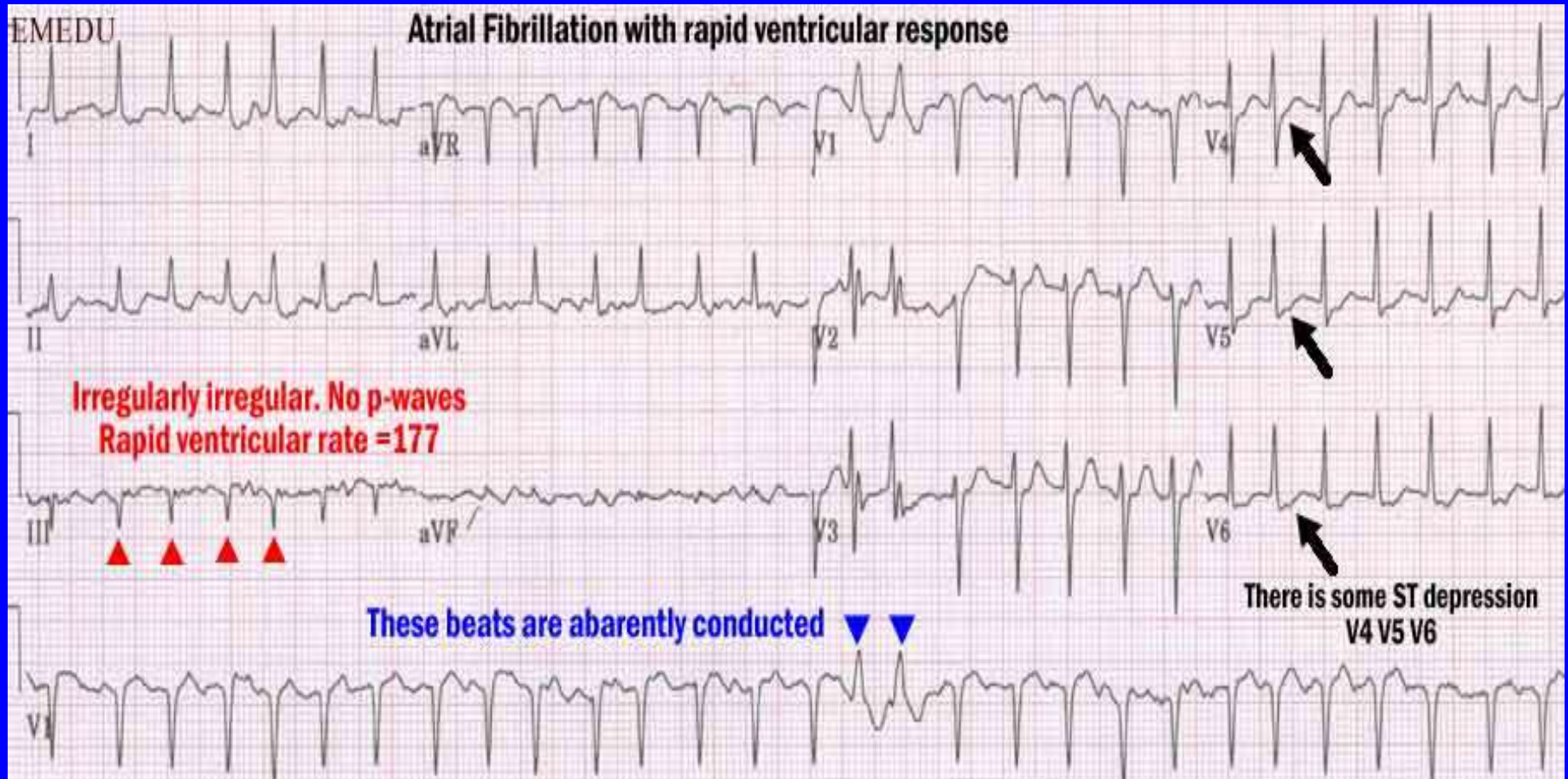


AF

- En sık aritmi
- Sıklık %0.2-0.3 <40 yaş
- 75 yaş sonrası yaklaşık %10'a çıkar.
- Atriyal hız 300-600 atım/dk
- Yeni, paroksismal, persistan ve kalıcı olabilir

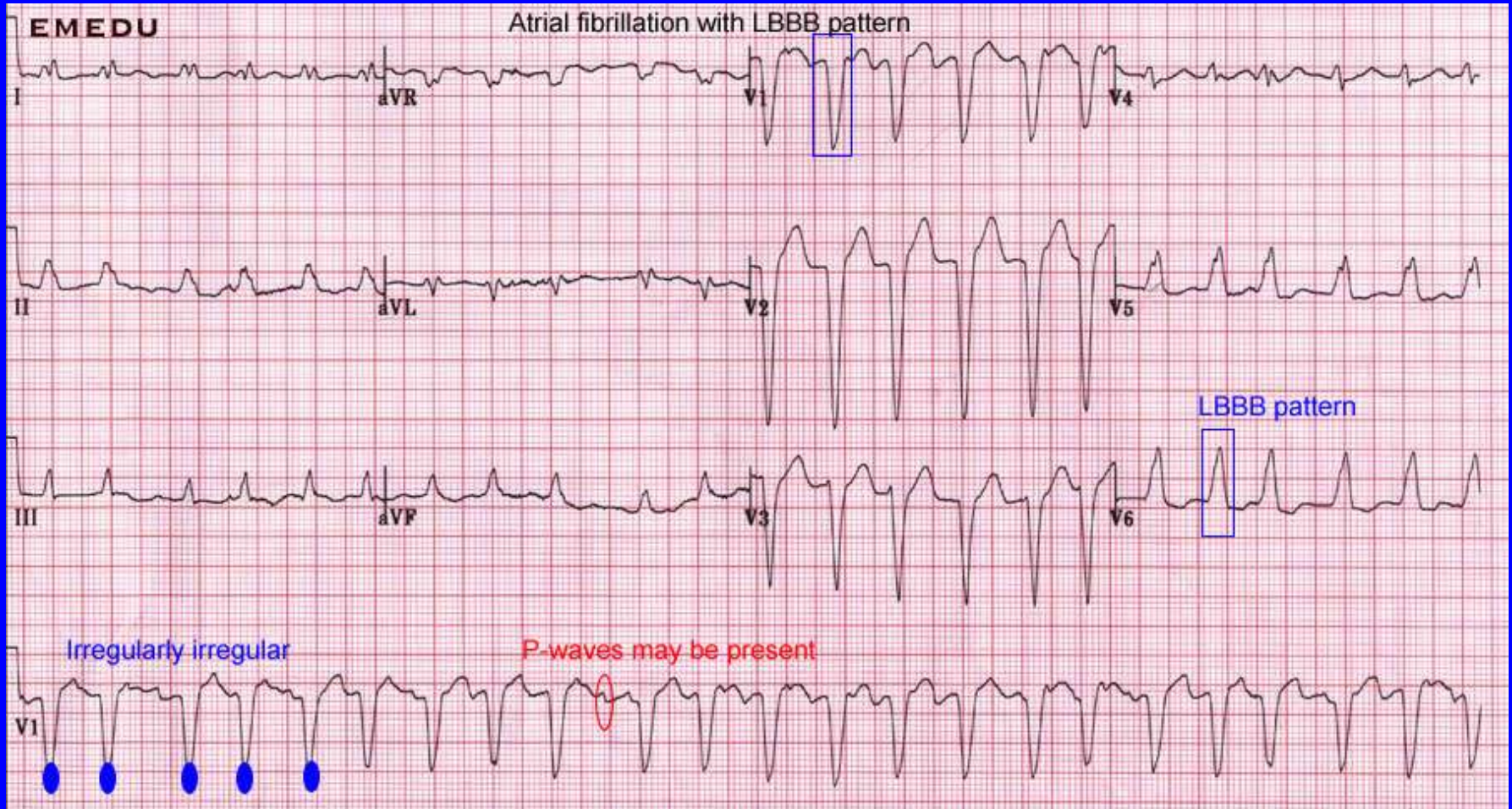
Nedenleri: HT, KAH, kapak hastalığı (mitral kapak), tirotoksikoz, KMP, kons. perikardit.
%10'u idiyopatik.

Hızlı ventrikül cevaplı AF



Ashmann Fenomeni

Sol dal bloklü AF



VT ile karışır

AF Tedavisi

4 temel ilkesi vardır;

I. Ventrikül hız kontrolü

- **Beta bloker**
- **Verapamil/diltiazem**
- **Digoksin**

II. Sinüs ritmine çevirme

- **Grup IC: propafenon, flekainid**
- **Grup III: İbutilid, sotalol, amiodaron**

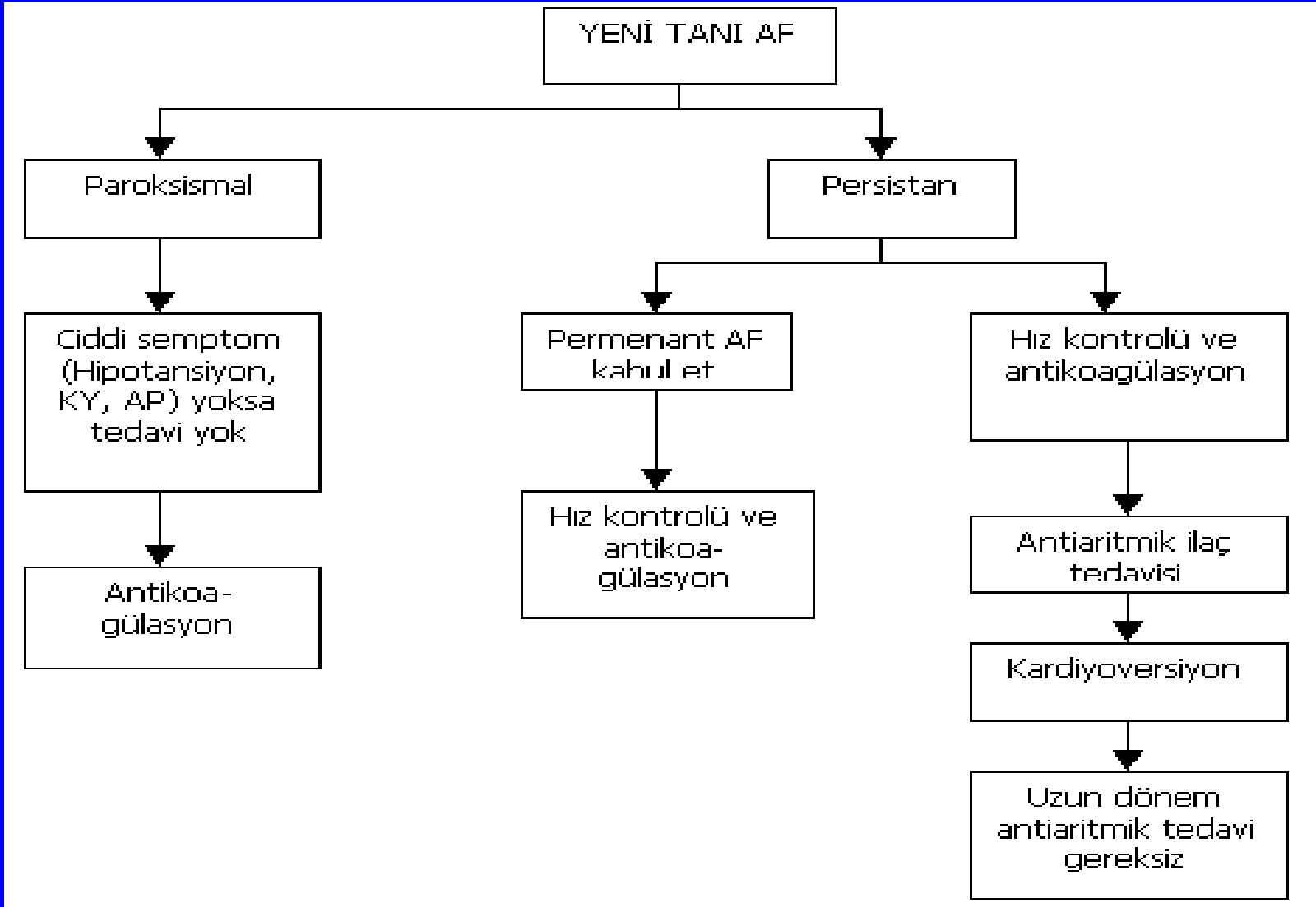
III. Sinüs ritminin idamesi

- **Propafeonon, sotalol, amiodaron, dofetilid**

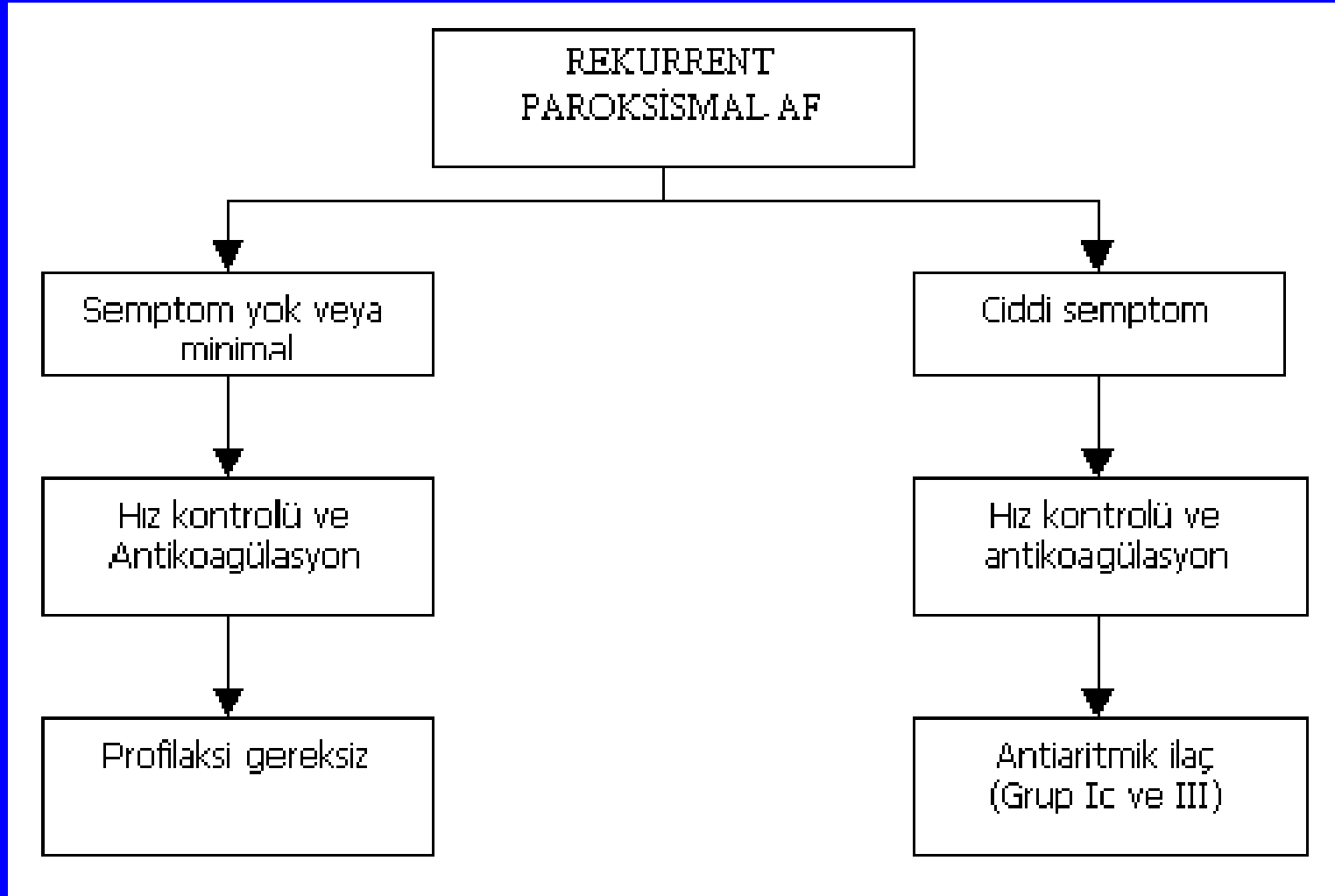
IV. Embolik riskin önlenmesi

- **Warfarin, INR hedefi 2-3**

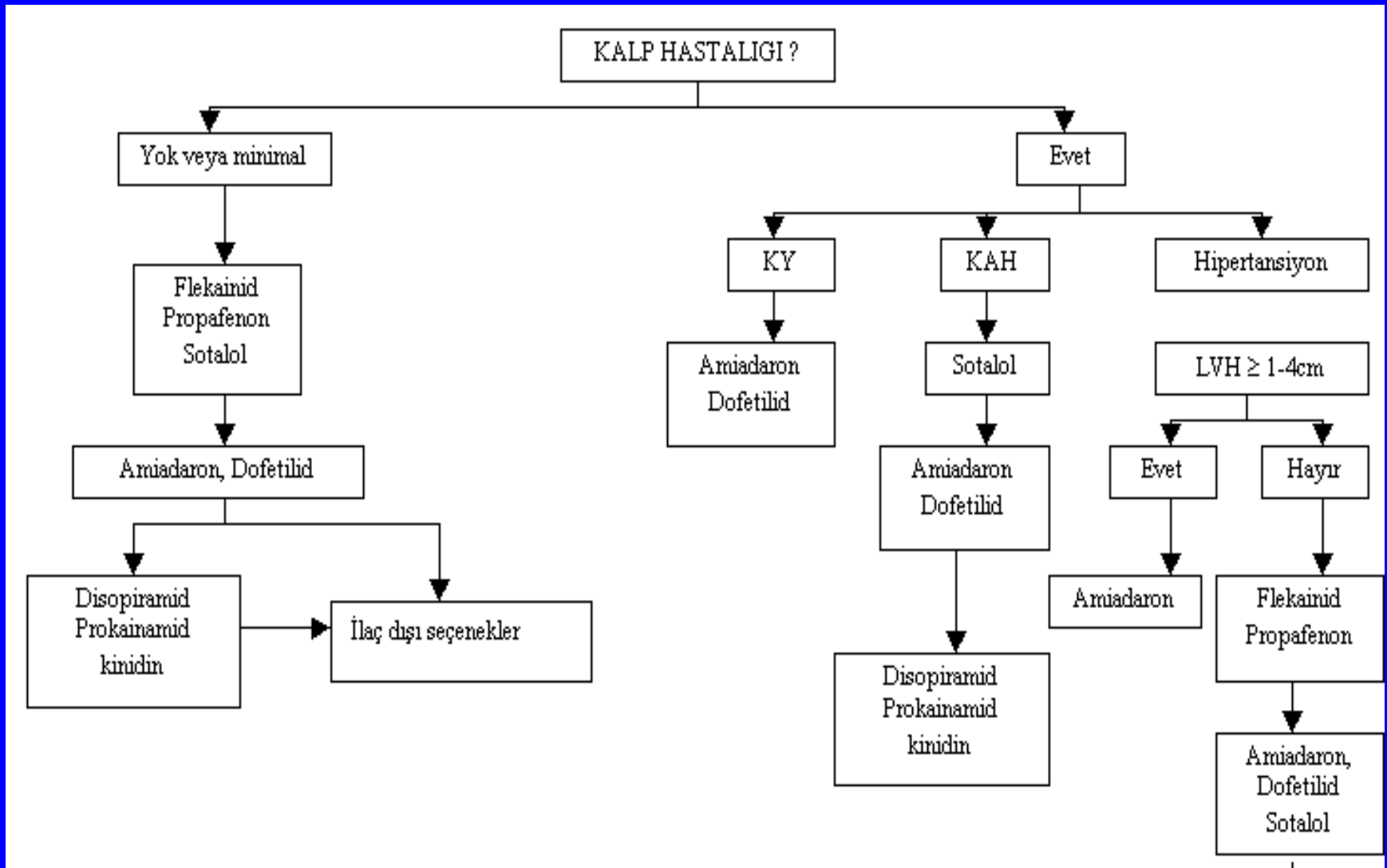
Yeni Tanı Tedavisi

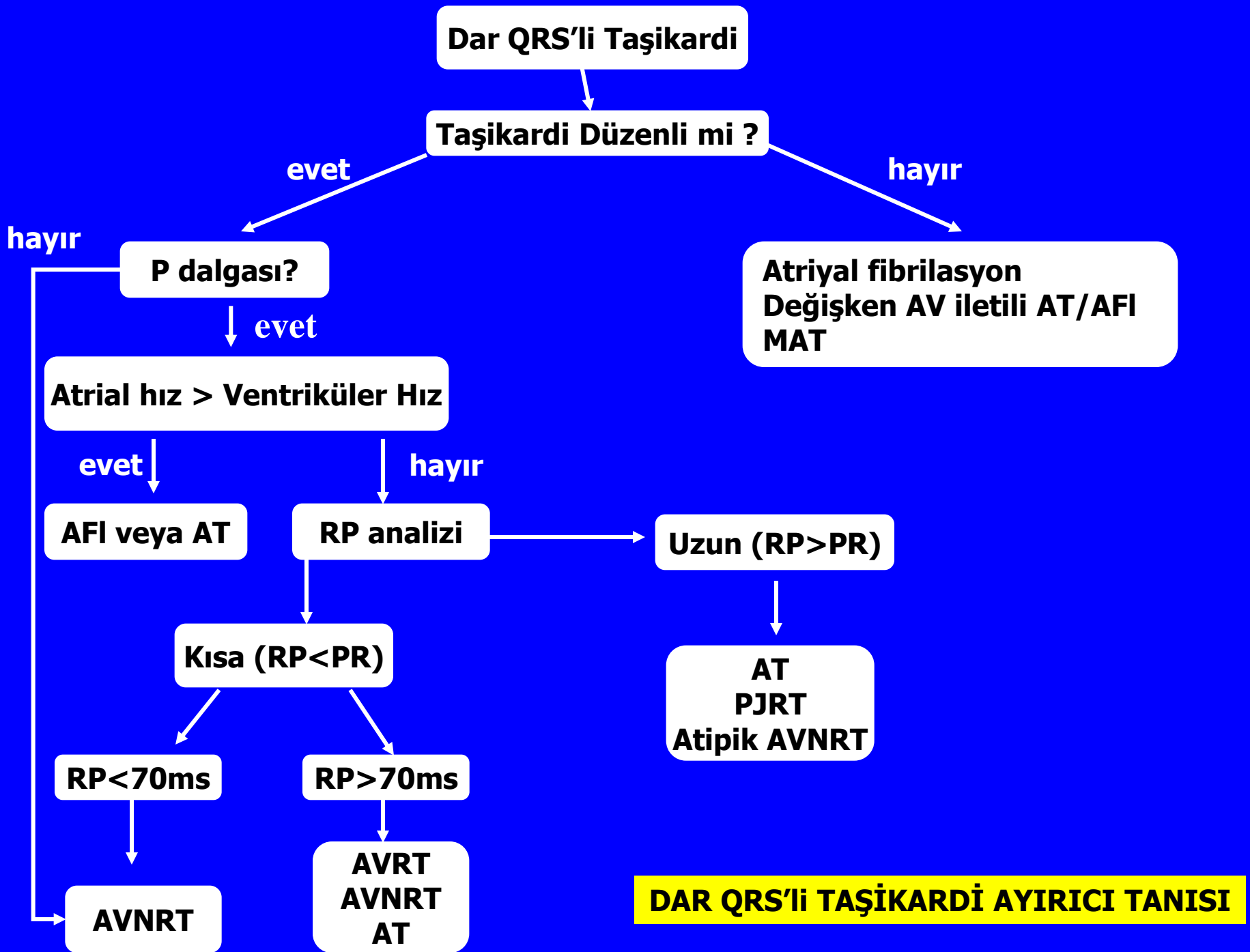


Rekürren Paroksismal AF Tedavisi



AF Tedavisinde Antiaritmik İlaç





Geniş QRS'li taşikardiler

- 1. BBB veya aberasyon ile birlikte SVT**
- 2. Preeksitasyonlu (antidromik) SVT**
- 3. Ventriküler taşikardi (VT)**

Aberan iletili SVT ile VT Ayrımı

Klinik

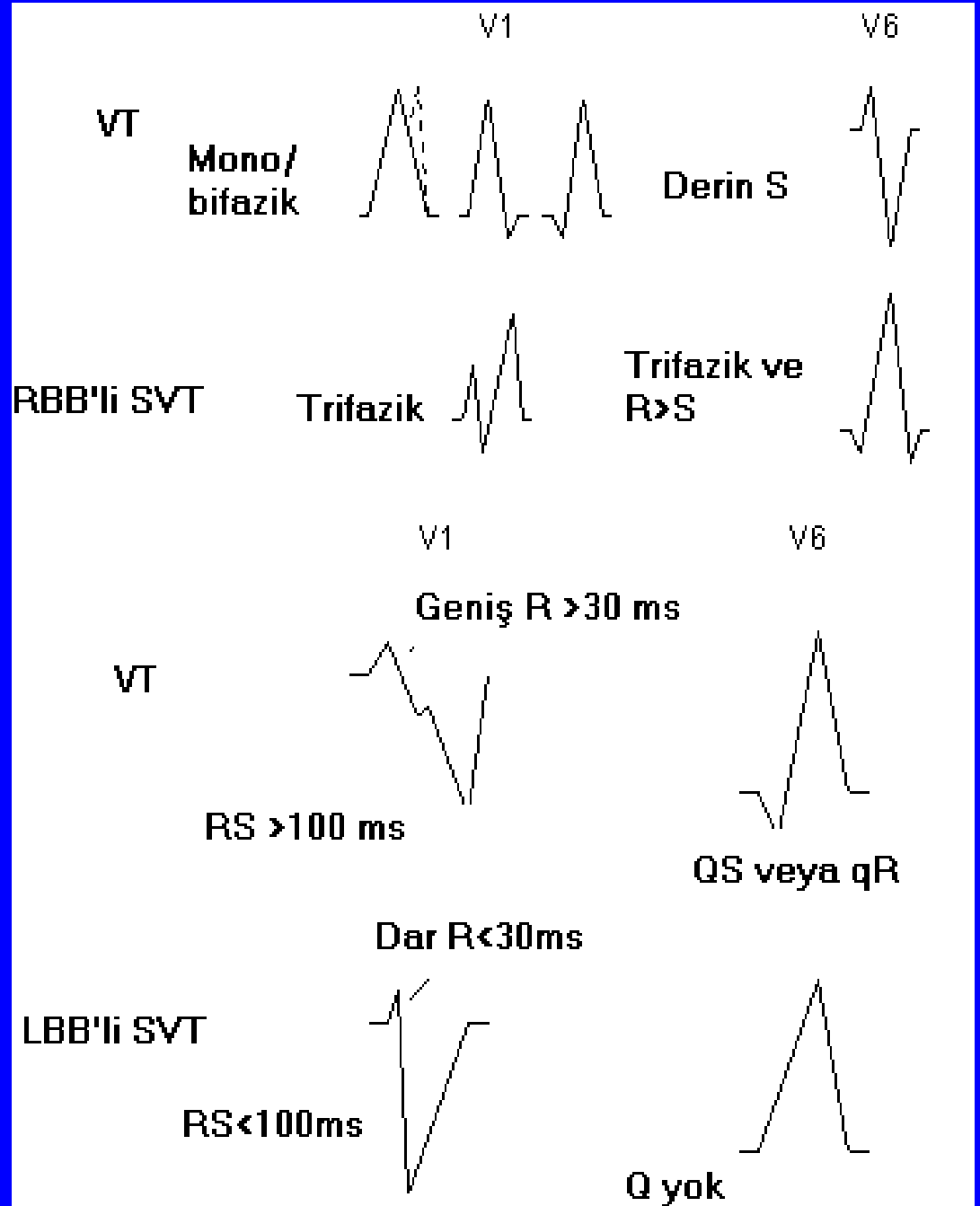
- KAH varlığı ve geçirilmiş MI
- Düşük EF
- FM'de:
 - Düzensiz cannon A dalgaları,
 - S1 şiddeti ve SKB'nda değişiklik

EKG kriterleri

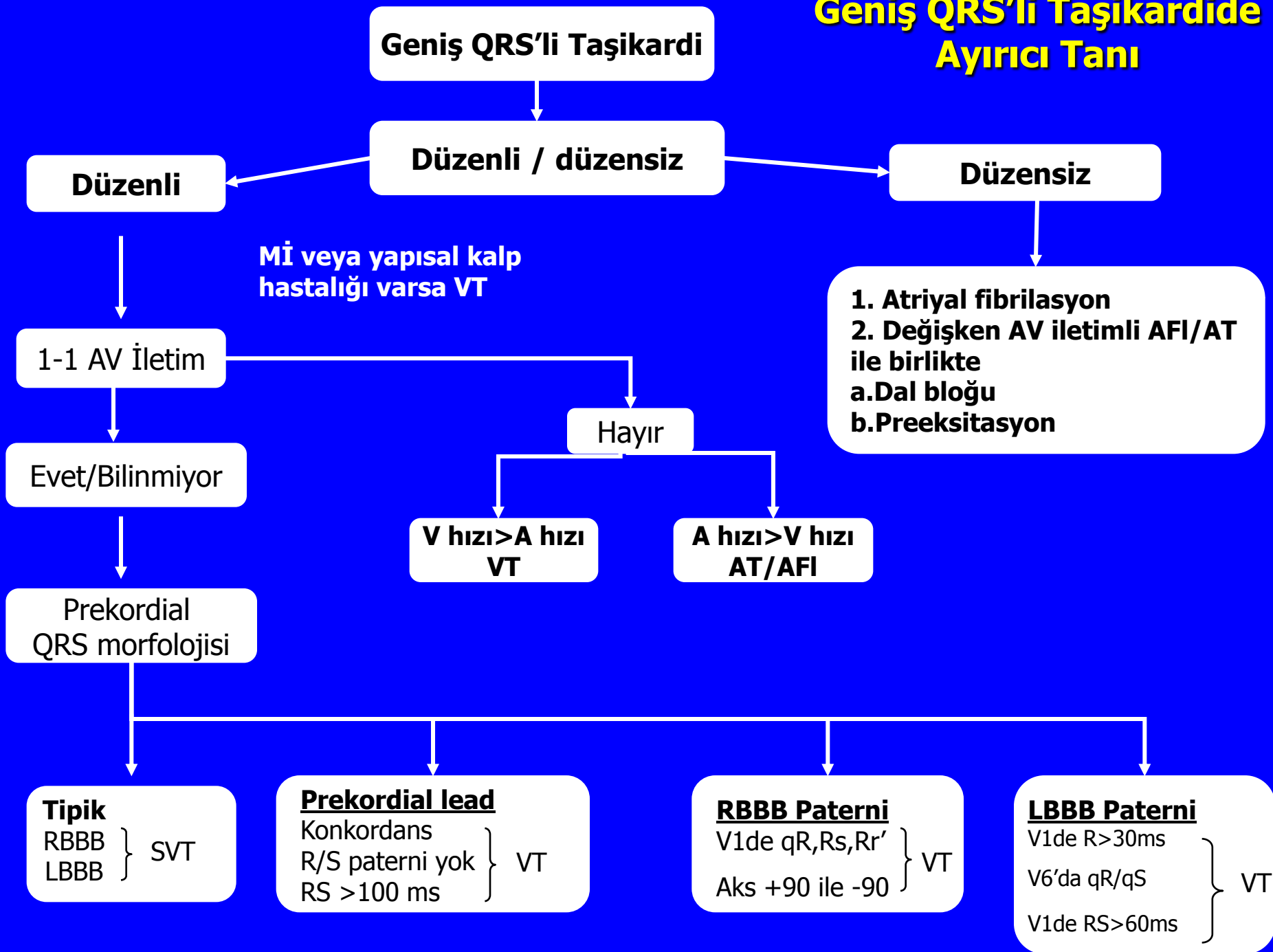
1. AV disosiyasyon
2. Füzyon ve capture vuruları
3. QRS genişliği >0.14 sn (RBBB) veya >0.16 sn (LBBB)
4. Prekordiyal leadlerde
 - RS >100 ms
 - Konkordans- özellikle negatif (kesin VT)
5. QR kompleksleri (MI sonrası VT'lerin %40'ında var)
6. V1 ve V6 da morfolojik değişiklikler
7. Sol aks (+90 ile -90)

Aberan iletili SVT ile VT

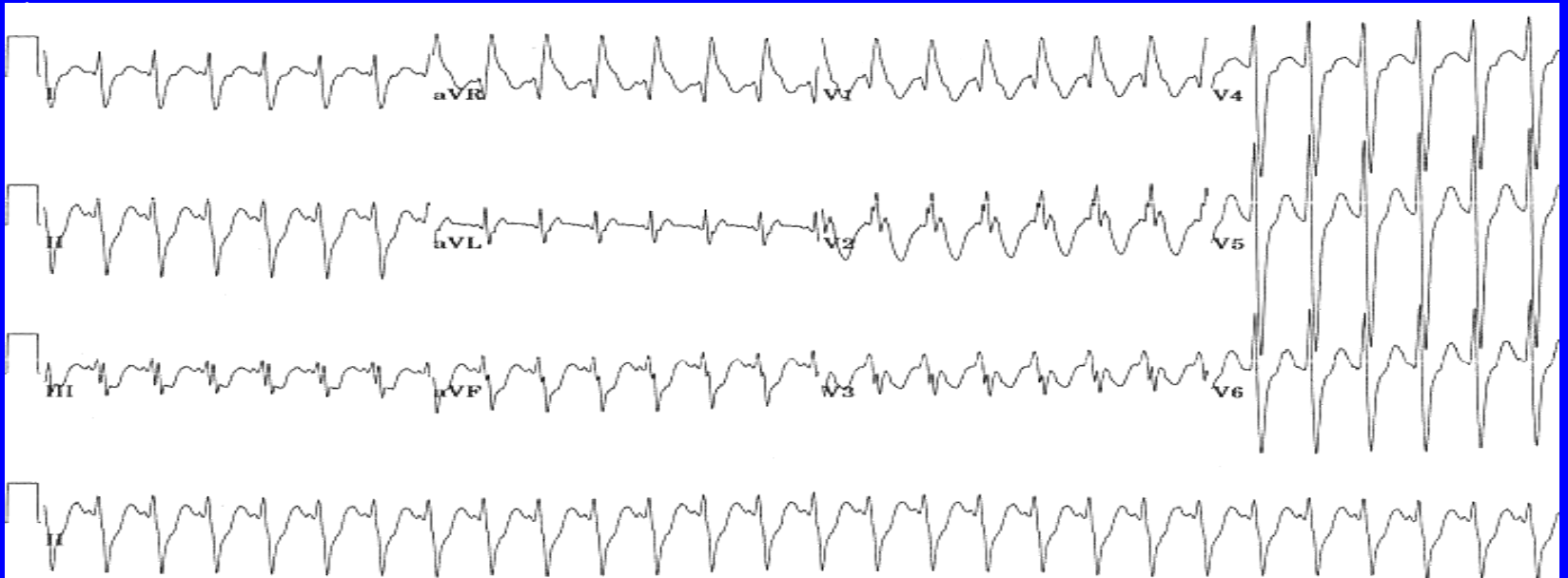
V1 ile V6'daki morfolojik değişiklikler



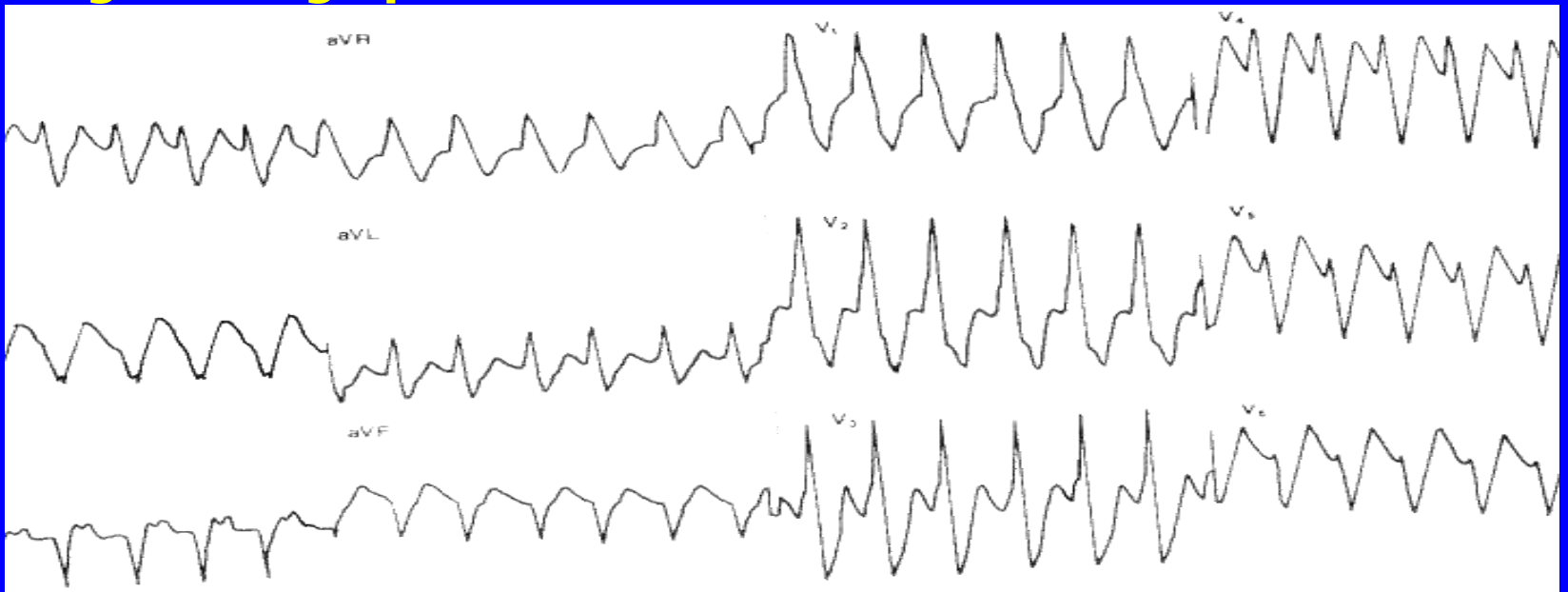
Geniş QRS'li Taşikardide Ayırıcı Tanı



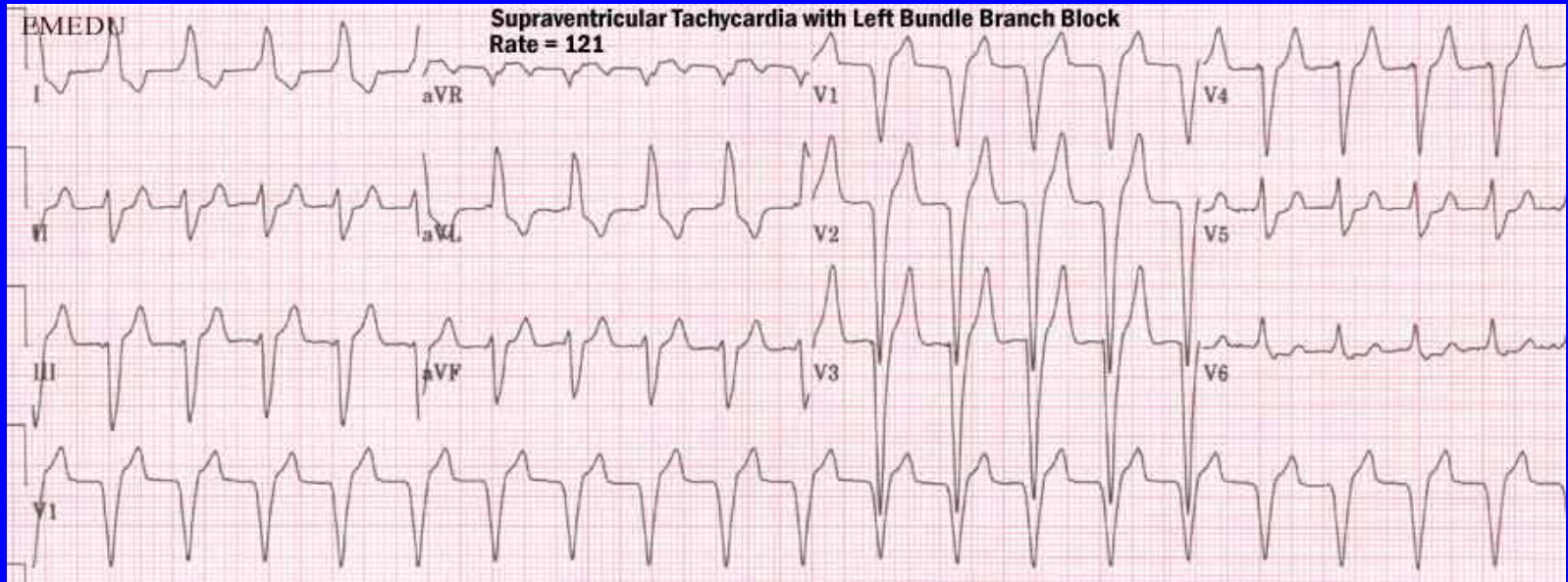
Sağ dal bloklü SVT



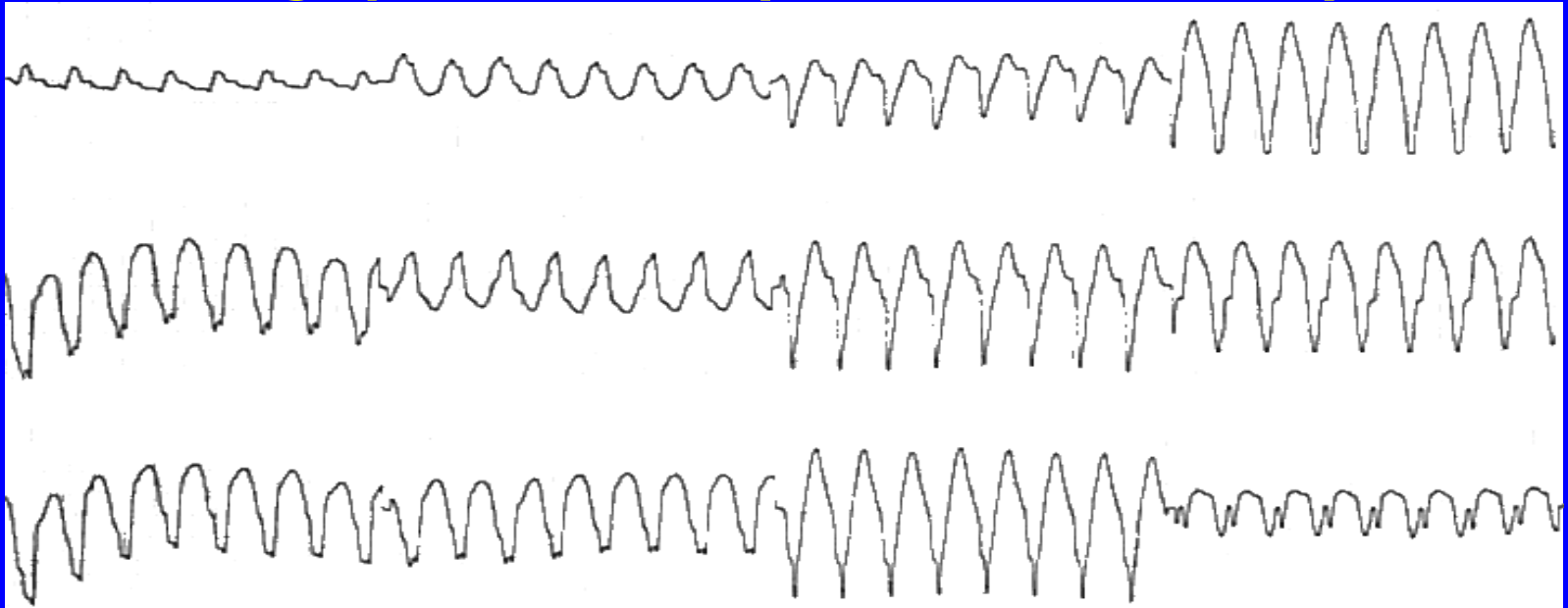
Sağ dal bloğu paterninde VT



Sol dal bloklü SVT (V6 da Q yok, RS <100 ms, V1'de S hızlı pik yapıyor (RS <60 ms))



Sol dal bloğu paterninde VT (Negatif konkordans, V6'da QS)



Hemodinamik olarak stabil düzenli taşikardiler

Dar QRS

Geniş QRS

SVT

Kesin SVT

**VT veya
Aberasyonlu SVT?**

- Vagal manevralar
- IV adenozin
- IV verapamil/Diltiazem
- IV Beta bloker

**Preexite
SVT**

- IV prokainamid
- IV sotalol
- IV lidokain
- EF düşükse amiodaron

Sonlanma

Sonlanma

evet

hayır

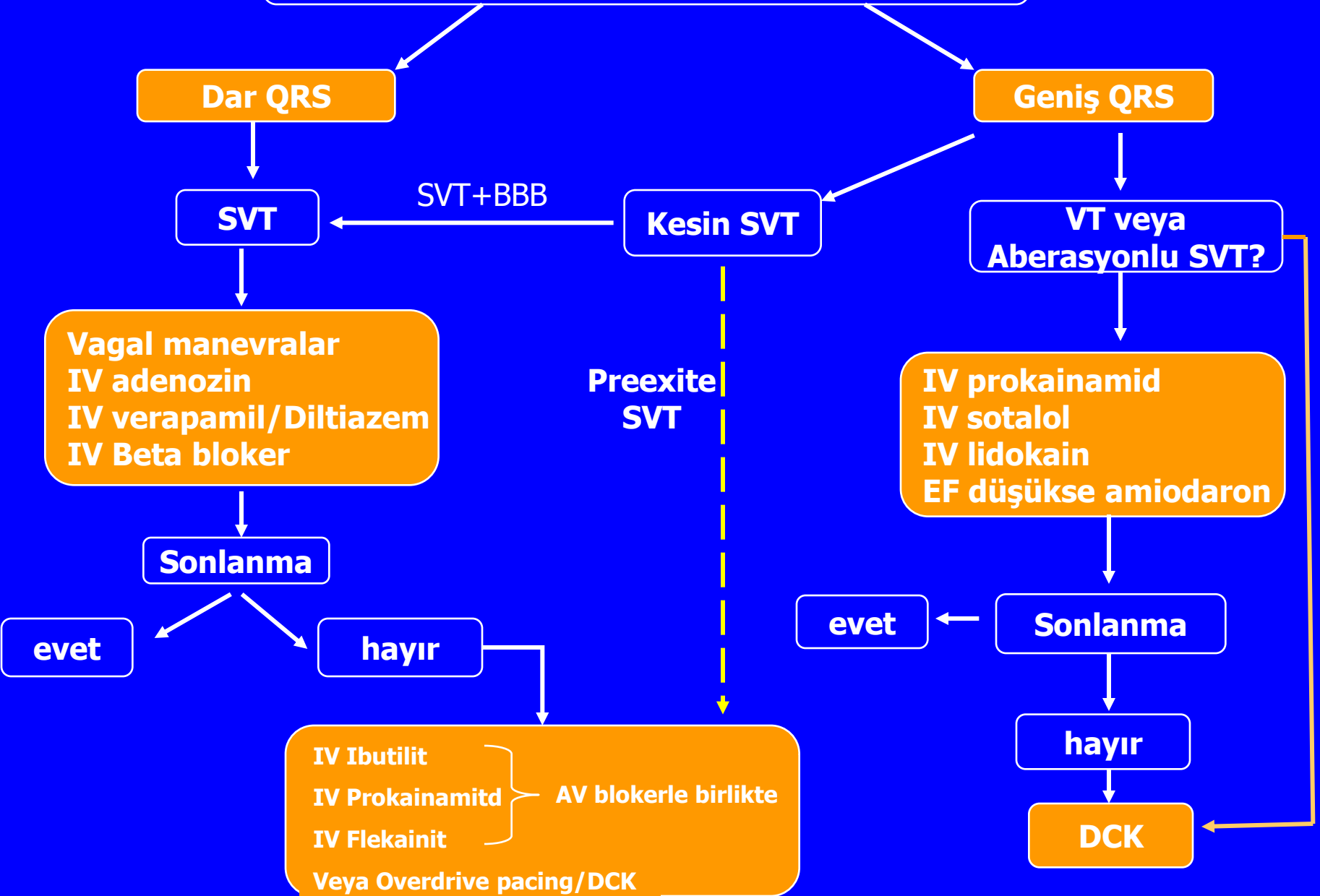
evet

hayır

- IV Ibutilit
- IV Prokainamitd
- IV Flekainit
- AV blokerle birlikte
- Veya Overdrive pacing/DCK

DCK

SVT+BBB



**Hemodinamik durumun bozuk olduğu
dar veya geniş QRS'li taşikardilerde en
etkili ve hızlı tedavi;**

DC KARDİOVERSİYON

***Sabır ve Dikkatiniz için
Teşekkürler***