

## Acil serviste supraventriküler taşikardilere yaklaşım: Tanısal özellikler

Özgür KARCIOĞLUI, Neşe ÇOLAKI, Deniz ORAYI, Hakan TOPAÇOĞLUI, Doğan Niyazi ÖZÜÇELİK2

1. Dokuz Eylül Üniv. Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

2. Hacettepe Üniv. Tıp Fakültesi Acil Tıp AD

Anahtar sözcükler: Supraventriküler taşikardiler, tanı, acil servis

Key words: Supraventricular tachycardia, diagnosis, emergency department

### SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLER

Supraventriküler taşikardi (SVT) dar QRS kompleksli (<120 msn) ve düzenli ritmi olan bir aritmi türüdür (1). Kalp atım hızı dakikada 100'ün üzerindedir. Patofizyolojisinde aritmiye yol açan faktörün impuls formasyonu ve taşınma yollarındaki anormalliklerin olduğu gösterilmiştir. Uyarı his huzmesinin üzerinden çıkar. En yaygın mekanizma reentry mekanizmasıdır. Hastalar asemptomatik, minör çarpıntı veya ciddi semptomlar ile gelebilir. Sıklıkla da paroksizmal SVT (PSVT) denen akut semptomatik ataklarla gelirler (2-4).

Ektopik SVT genellikle atriumdan kaynaklanır ve atrial hız 100-250'dir (çok sıklıkla 140-200). Düzenli P dalgaları yanlılıkla atrial flutter veya 2:1 AV blok, sinüs ritmi olarak değerlendirilebilir. Reentrant SVT, SVT'li hastaların büyük çoğunluğunda görülür. Hastaların %60'ında Atrioventriküler (AV) noduyla reentry, %20'sinde ise bypass kullanımını içeren reentry vardır. Geriye kalanlar da diğer reentry'lere sahiptir. Normal kalp, günler veya saatlerde 160-200 tipik SVT hızını tolere eder. Bununla birlikte kardiyak output genellikle depresedir ve kalp hızları yüksek olanlarda sağlam myokarda kalp yetmezliği yapabilir. Reentrant SVT genellikle AV nodun, AV nod parsiyel refrakter periyotta iken ektopik bir atrial impulsla karşılaşması sonucu başlar. Burdan iki farklı fonksiyonel paralel kollarla ileti olur. Nod ventriküler bitiş noktasının aşağısında ve atriumun üstündedir. AV nodal reentry durumunda genellikle P dalgalarını QRS kompleksleri gizler ve görünmezler. Bunlarda 1:1 ileti vardır ve QRS kompleksleri normaldir (5).

#### SVT SINIFLAMASI:

İntrakardiyak elektrofizyolojik çalışmalar sonucunda çeşitli SVT mekanizmaları gösterilmiştir. Bunun sonucunda disritminin orjinine göre SVT, atrial ve atrioventriküler olarak gruplara ayrılmıştır (Tablo 1) (2,6,7). SVT'ler PR intervalinin uzunluğuna göre de sınıflandırılabilir (Tablo 2) (1,2,8,9).

#### I. ATRIAL TAŞİARİTMİLER:

Sinüs taşikardisi: Kalp hızı dakikada 100 atımın üzerindedir. Elektrokardiyografide (EKG) normal sinüs P dalgaları ve düzenli PR aralıkları vardır. Altta

yatan faktörler sıklıkla hipoksi, ateş, anksiyete, ağrı, hipertiroidi, egzersiz gibi stresör mekanizmalardır (5). Tedavi altta yatan stresörün tedavisidir (2).

#### I. a. Uygunsuz sinüs taşikardisi:

İstirahat kalp hızı artmıştır. Minimal egzersize cevap olarak, kalp hızı abartılı olarak artar. En sık yapısal kalp hastalığı olmayan genç bayanlarda görülür. Altta yatan mekanizma hipersensitif sinüs nodundaki otonomik inputlar veya sinüs nodu anormallikleridir. Tedavisi empiriktir. Beta bloker veya verapamil kullanılır. İlaç tedavisiyle başarılı olunamayan semptomatik hastalarda kateter ablasyon denenebilir (1,2,10).

#### I. b. Sinüs nodal reentran taşikardi (SNRT):

Sinüs nodu yakınından veya başka bir yerden reentry sirkülasyon vardır. Aniden başlar ve sonlanır. Nadir görülür. Kalp hızı 100-150/dk dır. EKG de normal sinüs P dalgaları vardır. Tedavide beta bloker, kalsiyum kanal blokerleri, digoksin etkilidir. Uzun dönem tedavide kateter ablasyon denenebilir (1,2,11).

#### I. c. Atrial taşikardi:

Kalp hızı 120-250/dk ve düzenli ritmi vardır. P dalga morfolojisi normal sinüs P dalgalarından farklıdır (2). Digoksin toksisitesinde görülebilir (12,13).

#### I. d. Multifokal atrial taşikardi (MAT):

Atriumdan köken alan 3 farklı P dalga morfolojisi vardır. Değişken PP, PR ve RR aralıkları vardır. Kalp hızı dakikada 100 atımın üstündedir ve ritim düzensizdir. Yanlılıkla AF olarak yorumlanabilir. Sıklıkla kronik akciğer hastalığı olan yaşlı hastalarda görülür (14). Tedavi altta yatan hastalığın düzeltilmesidir (5). Spesifik antiaritmik tedavi nadiren gereklidir. Standart antiaritmiklerin multipl atriyal ektopileri baskılamada etkisiz olduğu, bu ajanların toksik etkilerinin olabileceği rapor edilmiştir. Ayrıca digoksin AV nodu deprese eder ve ventriküler hızı yavaşlatır. Magnezyum sülfat 2gr IV 60 sn.de; bunu takiben 1-2 gr/sa sabit infüzyon hızıyla verilmesi sinüs ritmine dönüşümü ve ektopiyi azalttığı gösterilmiştir. Verapamil 5-10 mg IV uygulama ile ventrikül yanıtını yavaşlatır, bazı hastalarda ektopileri azaltır, bir çok hastada sinüs ritmine dönüşümü sağlar (2).

### **I. e. Atrial flutter:**

Atrial kalp hızı 250-350/dk ve ventriküler hız 150/dk civarındadır. Testere dişi şeklinde flutter dalgaları görülür (5). Genelde reentran mekanizma ile oluşur. Sıklıkla iskemik kalp hastalığı, miyokard infarktüsü (MI), kardiyomyopati, miyokardit, pulmoner emboli, alkol intoksikasyonu, göğüs travması olan hastalarda görülür. AV ileti en sık 2:1 oranındadır (4,5,15). Atrial flutter sinüs ritmiyle atrial fibrilasyon arasında geçiş ritmi olabilir (2).

### **I. f. Atrial fibrilasyon:**

Atrial hız 300-600/dk ve ventrikül hızı 170/dk veya üstündedir. Atrial miyokarda sürekli uyarılan ve kasılan fazla sayıda küçük odaklar vardır. EKG'de karakteristik olarak düzensiz ritim ve fibrilatuar atrial aktivite görülür. Romatizmal kalp hastalığı, hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı, perikardit, tirotoksikoz, alkol intoksikasyonu, mitral valv prolapsusu (MVR), digital toksisitesinde görülebilir (2,4,5,15).

## **II. Atrioventriküler taşiaritmiler**

### **II. a. Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT):**

PSVT'nin en yaygın nedenidir. Düzenli dar QRS kompleksli taşiaritmisi olan hastaların %50-60 ını oluşturur. Kalp hızı 120-250/dk ve ritim düzenlidir. Tipik olarak P dalgaları QRS kompleksinin son kısmında lokalizedir (2,4,16). En sık sağlıklı genç kadınlarda görülür. Altta yatan romatizmal kalp hastalığı, perikardit, MI, MVR, preeksitasyon sendromu gibi kardiyak sorunlar olabilir (4,16-18). Elektrofizyolojik çalışmalar AVNRT mekanizmasını anlamakta çok önemlidir. Bazı insanlarda AV nod 2 farklı ileti yoluna sahiptir. Birinci yol (alfa) kısa refrakter periyodu ile refrakter periyodu uzun olan ikinci yola (beta) göre daha yavaştır. Bu farklı yolların bir arada olması reentran taşikardiye neden olur (4,8,16,17). AVNRT'nin tetiklenmesinden prematür bir atrial impuls sorumlu tutulmaktadır. %90 oranla en sık görülen tipinde impuls anterograd yavaş alfa yolu ile iletdikten sonra hızlı beta yolunu bulup retrograd iletilir (16). Bu nedenle PR intervali kısadır. Eğer geri dönen retrograd ileti tekrar yavaş alfa yolunu repolarize ederse AVNRT başlar (1,2). II. b. AV reentran taşikardi (AVRT): PSVT'nin ikinci en yaygın formudur. İnsidansı genel popülasyonda %0.1-0.3 dür. Erkek/kadın oranı 2/1'dir. (2,17,19). AVNRT ye göre daha erken yaşta görülür. Ebstein anomalisi ile ilişkili olabilir ancak çoğu hastada yapısal kalp hastalığı yoktur. AVRT'de atrium ve ventriküllerde bir veya daha fazla aksesuar ileti yolu vardır. Aksesuar yollar anterograd, retrograd veya her ikisinden impulsu iletebilir. İmpuls anterograd yoldan aşağı iletilirse ventriküler preeksitasyon olur. EKG'de kısa bir PR intervali ve bir delta dalgası

görülür (Wolff-Parkinson-White Sendromu). Önemli nokta bütün aksesuar yolların anterograd ileti yapmadığıdır. Gizli aksesuar yollar sinüs ritmi esnasında açık değildir ve yalnızca retrograd iletiye açıktırlar. En sık reentry sirkülasyon mekanizması, impuls iletiminin AV noddan anterograd ve aksesuar yoldan retrograd yolla iletildiği ortodromik AVRT'dir.

Reentran sirkülasyon AV noddan retrograd ve aksesuar yoldan anterograd impuls iletimi şeklinde olursa "antidromik AVRT" olarak adlandırılır. Ortodromik AVRT tipik dar kompleksli, antidromik AVRT ise geniş kompleksli taşikardidir (1,2). II. c. Kavşak ektopik taşikardi (JET) ve nonparoksizmal kavşak taşikardi (NPJT): Nadirdir. Tahminen artmış otomatisite ve/veya tetiklenmiş aktivite nedeniyle ortaya çıkar.genelde valvüler cerrahiyi takiben, MI sonrası veya digoksin intoksikasyonunda görülür. Aynı zamanda çocuklarda kalp cerrahisini takiben görülebilir. EKG'de düzenli dar QRS kompleksleri vardır. Buna rağmen P dalgaları görülmeyebilir (2,8,20).

### **SIKLILIK:**

SVT insidansı yaklaşık 1-3/1000 dir (2). Prevalansı 2.25/1000 ve her yıl görülen yeni vaka sayısı 35/100000 olarak bildirilmiştir. Prevalansı yaşla birlikte atmaktadır (21). AVNRT orta yaş ve üstünde en yaygınken genç erişkinlerde aksesuar iletili SVT daha yaygındır. PSVT yalnızca sağlıklı bireylerde değil, aynı zamanda geçirilmiş MI, MVR, romatizmal kalp hastalığı, perikardit, pnömoni, kronik akciğer hastalığı ve alkol intoksikasyonu olanlarda da görülebilir. Digoksin toksisitesi de PSVT ile ilişkili olabilir (1,2,15).

### **KLİNİK:**

SVT'li hastaların çoğunluğu semptomatiktir (Tablo 3) (2). En sık semptom çarpıntı veya kalbin hızlı attığının hissedilmesidir. Yakınmalar birkaç dakikadan saatlere kadar sürebilir. Hastalar bazen azalmış solunum, hava açlığı yada göğüste basınç hissi, göğüs ağrısıyla başvurabilir. Baş dönmesi, sersemlik, nadiren baygınlık hissi olabilir. Bilinç kaybı seyrekdir. Kalp hızı 170 üstünde olanlarda baş dönmesi ve senkop daha çok görülür (22). SVT'de senkop görülmesi daha çok vazovagal faktörlerle ilgilidir (23). Bilinç kaybı, senkop gibi semptomlar riski arttırmasına rağmen SVT genel anlamda ciddi, hayatı tehdit eden bir durum değildir. Yine de eğer bu semptomlardan herhangi biri gelişmişse yakın medikal takip ile araştırılmalıdır (6,24).

Ektopik SVT, Akut MI, kronik akciğer hastalığı, pnömoni, alkol entoksikasyonu, digoksin zehirlenmesi (sıklıkla AV blok ile ilişkili) olan hastalarda görülebilir. Bloklü atrial taşikardi de sıklıkla (%75) tam digoksin toksisitesiyle beraberdir. Bununla birlikte tüm çalışmalarda bu durum desteklenmemiştir. Reentrant SVT normal kalp ile romatizmal kalp hastalığı, akut

perikardit, MI, MVR ile ilgilidir. SVT sıklıkla kafada ışık çakması veya çarpıntı nedeniyle hissedilir. Hastalarda koroner arter hastalığı, anjinal göğüs ağrısı ve dispne yüksek kalp hızından dolayı olur. Kalp yetmezliği ve pulmoner ödem sol ventrikül fonksiyonu azalmasıyla oluşabilir. Diyastolik dolum periyodunda azalma ve sonraki kardiyak outputta azalma, sol ventrikül yetmezlikli hastada tolere edilmeyebilir (2).

#### ÖYKÜ:

Başlangıç zamanı, tetikleyici mekanizma, önceki aritmi atakları ve aldığı tedaviler, eski medikal ve kardiyak hikayesi ayrıntılı öğrenilmelidir. Hipotansif olay ve hipoksi epizodu da aritmiyi tetiklemiş olabileceğinden özellikle ilk atak ile gelen olgularda gastrointestinal kanama, ektoptik gebelik rüptürü, karbon monoksit zehirlenmesi, pnömoni gibi hastalıklar yönünden de sorgulama genişletilmelidir. Yeni başlangıçlı hipotansiyona yol açabilecek nitrat veya diüretik, alfa bloker gibi ilaçlar da öyküde sorgulanmalıdır.

#### FİZİK MUAYENE:

Genelde bulgular kardiyovasküler ve respiratuar sistemle sınırlıdır. Hemodinamik rezervi normal olanlarda çoğunlukla taşikardi tek bulgudur. Sağ kalp yetmezliği varsa ek olarak taşipne, hipotansiyon, üçüncü kalp sesi, juguler venöz dolgunluk, hepatomegali görülebilir. Ritm sorunundan bağımsız olarak altta yatan kalp hastalığına ait üfürümler duyulabilir (1,8). Seyrek de olsa senkop epizodu ile gelen hastalarda geniş bir ayırıcı tanı listesi olacağından ayrıntılı muayene ve inceleme önem taşır.

#### LABORATUAR:

MI için risk faktörleri olan hastalar, göğüs ağrısı ile gelenler, stabil olmayan hastalar ve kalp yetmezliği, hipotansiyon, akciğer ödemi gelişen hastalarda kardiyak enzimler bakılmalıdır. Stabil olan ve müdahale ile hemen sinüs ritminin sağlandığı olgularda acil serviste ileri inceleme gereksizdir. Elektrolit anormallikleri gösterilmelidir. Hemogram iskemi yada taşikardiye neden olabilecek bir anemiyi gösterme açısından faydalıdır. Hipertiroidi açısından tiroid fonksiyon testleri kullanılabilir. Digoksin kullanan hastalarda serum düzeyi bakılmalıdır. EKG tanıda en çok faydalanılan tetkiktir. Bazı EKG bulguları taşikardinin anatomik lokalizasyonu ve türü hakkında bilgi verebilir (2,19). Tablo 4'te SVT gruplarına göre EKG bulguları gösterilmiştir (1,2,5,8,9).

#### GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ:

Göğüs radyografisinde pulmoner ödem, pnömoni gibi tetikleyici hastalıklar ve enfeksiyonlar görüntülenebilir. Transtorasik ekokardiyografi yapısal kalp hastalığı şüphesinde yararlı olabilir.

**Tablo 1.** Disritminin orjinine göre SVT sınıflaması.

ATRİAL TAŞİKARDİLER	ATRİOVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLER
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinüs taşikardisi</li> <li>• Uyumsuz sinüs taşikardisi (IST)</li> <li>• Sinüs nodal reentran taşikardi (SNRT)</li> <li>• Atrial taşikardi</li> <li>• Multifokal atrial taşikardi (MAT)</li> <li>• Atrial flutter</li> <li>• Atrial fibrilasyon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT)</li> <li>• AV reentran taşikardi (AVRT)</li> <li>• Junctional ektoptik taşikardi (JET)</li> <li>• Nonparoksizmal junctional taşikardi (NPJT)</li> </ul>

**Tablo 2.** PR intervaline göre SVT sınıflaması.

Kısa PR intervali taşikardiler	Uzun PR intervali taşikardiler
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipik AV nodal reentran taşikardi</li> <li>• AV reentran taşikardi</li> <li>• Junctional ektoptik taşikardi</li> <li>• Nonparoksizmal junctional taşikardi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sinüs taşikardisi</li> <li>• Sinüs nodal reentran taşikardi</li> <li>• Atrial taşikardi</li> <li>• Atrial flutter</li> <li>• Atipik AVNRT</li> <li>• Permanent kavşak resiprokal taşikardi</li> </ul>

**Tablo 3.** PSVT ile başvuran hastalarda klinik semptomlar ve rastlanma yüzdeleri.

Yakınma	%
Çarpıntı	96
Sersemlik/baş dönmesi	75
Nefes darlığı	47
Göğüs ağrısı	35
Yorgunluk	23
Senkop atağı	20
Diaforez	17
Bulantı	13

Tablo 4. PSVT ile başvuran hastalarda EKG bulguları.

TAŞIKARDİLER	EKG BULGULARI
Sinüs taşikardisi	Kalp hızı >100/dk Sinüs ritmi (P dalgaları) Düzenli PR aralıkları
Uyumsuz sinüs taşikardisi (IST)	Sinüs taşikardisine benzer Sinüs ritmi (P dalgaları)
Sinüs nodal reentran taşikardi	Ani başlangıç ve sonlanma Sinüs ritmi (P dalgaları)
Atrial taşikardi	Kalp hızı 120-250/dk Birbirinden farklı konfigürasyonda P dalgaları Uzamış PR intervali
Multifokal atrial taşikardi	Kalp hızı >100-200/dk 3 farklı P dalga morfolojisi
Atrial flutter	Atrial hız 200-300/dk Testere dişi şeklinde flutter dalgaları AV ileti oranı 2:1 veya 4:1
Atrial fibrilasyon	Düzensiz ritim P dalgaları görülmez
Atrioventriküler nodal reentran taşikardi	Kalp hızı 150-200/dk P dalgası QRS kompleksinin içinde veya hemen sonra Tipik AVNRT'de kısa PR intervali Atipik AVNRT'de uzun PR intervali
Atrioventriküler reentran taşikardi	Kalp hızı 150-250/dk Ortodromik iletilide dar QRS kompleksleri Antidromik iletilide geniş QRS kompleksleri P dalgaları QRS kompleksinden sonra

**KAYNAKLAR:**

- Xie B, Thakur RK, Shah PC, Hoon KV. Emerg Med Clin North Am, 1998;16;2:295-330
- Ganz L, Ahluwalia M. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia : eMedicine Journal, 2003, 4;4. URL: <http://www.emedicine.com/MED/topic1762.htm>
- Yealy DM, Delbridge T: Cardiac Dysrhythmias. In: Rosen P, Barkin R (eds). Emergency Medicine; Concepts and Clinical Practice. 1998; Mosby Year book, USA, pp.1610-1620
- Akhtar M: Supraventricular tachycardias. Electrophysiologic mechanisms: Diagnosis and pharmacological therapy. In: Josephson ME, Wellens HJ, eds. Tachycardias: Mechanisms, Diagnosis, Treatment. Philadelphia, Lea & Febiger; 1984; pp.37.
- Bolton E. Disturbances of cardiac rhythm and conduction. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS. Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide. 5th edition, MacGraw-Hill, 1999, pp. 169-177.
- Klein GJ, Sharma AD, Yee R, Guiraudon GM: Classification of supraventricular tachycardias. Am J Cardiol 1987; 60 (6): 27D-31D
- Basta M, Klein GJ, Yee R, et al: Current role of pharmacologic therap for patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. Cardiol Clin 1997; 15 (4): 587-97.
- Ganz LI, Friedman PL: Supraventricular tachycardia. N Engl J Med 1995, 19; 332 (3): 162-73.
- Pieper SJ, Stanton MS: Narrow QRS complex tachycardias. Mayo Clin Proc 1995; 70 (4): 371-5
- Krahn AD, Yee R, Klein GJ, Morillo C: Inappropriate sinus tachycardia: evaluation and therapy. J Cardiovasc Electrophysiol 1995; 6 (12): 1124-8.
- Narula O: Sinus node re-entry: A mechanism for supraventricular tachycardia. Circulation 1974; 50:1114-1118.
- Bar FW, Brugada P, Dassen WRM, et al: Differential diagnosis of tachycardia with narrow QRS complex (shorter than 0.12 second). Am J Cardiol 1984; 54:555-561.
- Farre J, Wellens HJ: The value of the electrocardiogram in diagnosing site of origin and mechanism of supraventricular tachycardia. In: Wellens HJJ, Kulbetus HE, eds. What's New in Electrocardiography. Belgium; Martinus Nijhoff; 1981, pp.131-71.

14. Habibzadeh MA, Multifocal Atrial Tachycardia: a 66 month follow-up of 50 patients. *Heart Lung* 1980;328 35
15. Josephson ME, Zimetbaum PJ, Buxton AE, Marchlinski FE: The Tachyarrhythmias. In: Harrison TR, Resnik WR, Isselbacher KJ, et al, eds. *Harrison's Online*[serialonline]. New York, NY: McGrawHill; 2001. URL: [http://harrisons.accessmedicine.com/harrisons/public/co\\_contents/toc\\_part08.html](http://harrisons.accessmedicine.com/harrisons/public/co_contents/toc_part08.html)
16. Akhtar M, Jazayeri MR, Sra J, et al: Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation* 1993; 88 (1): 282-95
17. Josephson ME, Kastor JA: Supraventricular tachycardia: mechanisms and management. *Ann Intern Med* 1977; 87 (3): 346-58
18. Riva AI, Della Bella P, Fassini G, et al: Value of analysis of ST segment changes during tachycardia in determining type of narrow QRS complex tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1996, 27:1480-1485.
19. Obel OA, Camm AJ: Supraventricular tachycardia. ECG diagnosis and anatomy. *Eur Heart J* 1997; 18 Suppl C: C2-11.
20. Akhtar M, Damato AN, Ruskin JN, et al: Antegrade and retrograde conduction characteristics in three patterns of paroxysmal atrioventricular junctional reentrant tachycardia. *Am Heart J* 1978, 95:22.
21. Orejarena LA, Vidaillet H Jr, DeStefano F, et al: Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31 (1): 150-7
22. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM: Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997; 79 (2): 145-9
23. Leitch JW, Klein GJ, Yee R, et al: Syncope associated with supraventricular tachycardia: An expression of tachycardia rate of vasomotor response? *Circulation* 1992, 85:1064-1071.
24. Vibhuti NS, Ahluwali M. Supraventricular Tachycardia. 2001. URL: <http://www.emedicine.com/aaem/topic431>.