

BİRİNCİ BASAMAKTA ARİTMİLERE YAKLAŞIM

HAZIRLAYAN:Dr. Yusuf Alper ÜTÜK

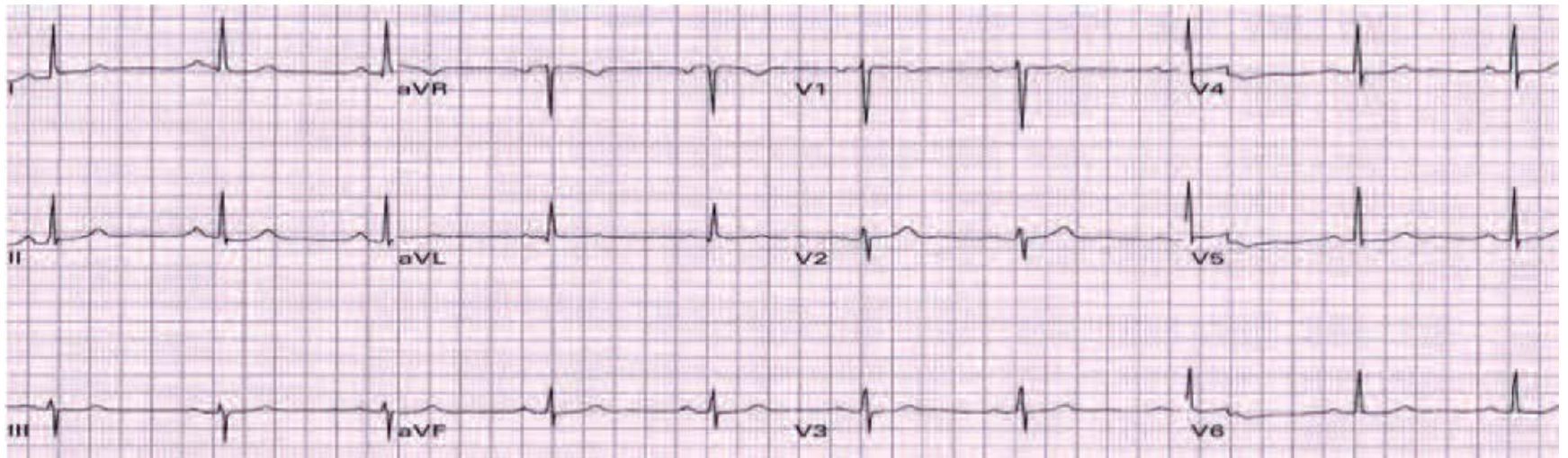
DANIŞMAN:Yard. Doç. Dr. A. Gülsen

CEYHUN PEKER

Normal sinüs ritmi sağ atriumun üst bölgesindeki sinüs nodundan köken alır. Normal bir kalpte sinüs düğümünden dakikada 60-100 civarında uyarı çıkar. Bu da kalp hızını oluşturur.

Normal sinüs ritminde kalp hızı 60-100 atım/dakika arasında ve stabildir. EKG deki p dalgası normaldir ve her p dalgasını QRS kompleksi takip eder. Sıralama her zaman P-QRS-T şeklindedir.

Aritmi; normal AV iletim ile normal sinüs ritmi olmayan herhangi bir ritim olarak tanımlanır. Kardiyak aritmiler sık görülürler ve yorgunluk, çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, senkop veya ani ölüm olarak presente olabilirler.



Normal sinüs ritmi (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)

Aritmiler, iskemi gibi primer kardiyak olayların sonucu olabileceği gibi, ileti sisteminin genetik bozuklukları veya sepsis, metabolik bozukluklar, toksikolojik problemler ve travma gibi süreçlerin sonucu da olabilirler.

Bradikardi, sinüs ritmindeki hızın 60/dk atımdan az olmasıdır. Taşikardi ise dakikada 100 atımdan daha yüksek hızda en az üç ardışık atımlı ritim olarak tanımlanır.

Taşiaritmisi olan hastalar asemptomatik olabilir veya çarpıntı, göğüste sıkışma hissi, nefes darlığı, senkop gibi belirtiler ortaya çıkabilir ya da ani ölüm görülebilir. Aritmilere müdahale semptomların varlığı ve tipine bağlıdır.

Kardiyak aritmi nedeniyle olan semptomlar, çarpıntı, baş dönmesi, senkop, göğüs rahatsızlığı, boyun rahatsızlığı, nefes darlığı, halsizlik ve anksiyeteyi taklit edebilir.

Kardiyak aritmiler kulak çınlaması, görme değişiklikleri, artan idrar sıklığı, abdominal rahatsızlık ve periferik ödem gibi farklı semptomlar içerebilir. Belirtilerin tipi ve Őiddeti; aritminin hızı ve etyolojisi ile ilişkilidir.

Aritmili hastaya yaklaşım

Kardiyak aritmilerin yeterli olarak değerlendirilebilmesi ve yönetilmesi için hastanın stabilitesinin belirlenmesi, kısa bir hikaye/fizik muayene ve EKG gereklidir.

Klinik olarak stabil olmayan hastalar; bilinç değişikliği, solunum sıkıntısı, hipotansiyon, senkop veya myokardiyal iskemiye düşündüren göğüs ağrısı gibi bulguları taşıyan hastalar olarak tanımlanmaktadır.

Stabil hastalar ise, asemptomatik veya efor sonrası nefes darlığı, çarpıntı, hafif baş dönmesi veya anksiyete gibi hafif semptomlar gösteren hastalardır.

Birinci basamak klinisyeni aritmisi olan bir hastayla karşılaştığında, řu soruları ele almalıdır:

- Aritmi hastadaki semptomları açıklar mı?
- Aritmi hasta için bir risk unsuru mu?
- Acil kardiyoversiyon gerekli midir?
- Aritminin tipi nedir?

- Hastaya acil yatış gerektirir mi?
- Uzman konsültasyonu gerekli mi?
- Antikoagülasyon ve/veya diğer medikal tedavi başlanmalı mıdır?

Semptomatik olan hastalarda yönetim stratejisi semptomların özellikleri ve aritminin tipine bağlıdır. Kardiyak ritim bozukluklarında elde edilen klinik bilginin en önemli parçası EKG'dir.

EKG ve ventrikül hızına göre aritmi sınıflaması:

- Bradikardiler
- Ekstrasistoller
- Taşikardiler: -Dar QRS (düzenli ve düzensiz)
-Geniş QRS (düzenli ve düzensiz)

Aritmilerin tedavileri aritminin türüne göre farklılık gösterir. Semptomatik bradikardi (senkop veya near-senkop) gibi bazı ritim bozuklukları ya da sürekli ventriküler taşikardi (VT) acil müdahale gerektirir.

Ektopik atriyal ve ventriküler atım gibi aritmiler endişeye neden olabilir, ancak acil tedavi gerektirmez.

Sık görülen aritmiler

BRADİKARDİLER

Bradikaritmi; refleks aracılı nedenler (travma dahil), metabolik, çevresel, enfeksiyöz ve toksikolojik nedenlere bağılı olabilir.

Bradiaritmler; sinüs bradikardisi, atriyoventriküler kalp bloğu, wandering atriyal kalp pili, AV düğüm kaçış ritimleri, ventriküler kaçış ritimler olarak sınıflandırılır.

Semptomatik bradikardi senkop veya near-senkop, geçici baş dönmesi, serebral hipoperfüzyondan kaynaklanan konfüzyon gibi klinik belirtilerinin gelişmesinden doğrudan sorumlu olan bradiaritmi olarak tanımlanır.

Bradikardi; yetersiz doku perfüzyonu olmadığı sürece müdahale gerektirmez. Yetersiz doku perfüzyon belirtileri hipotansiyon, mental durum değişikliği, şok belirtileri, devam eden iskemik göğüs ağrısı ve akut akciğer ödemi sayılabilir.

Bradikardinin ortak sonucu hipoksemi olduğu için bradikardili bir hastanın ilk değerlendirmesi artmış solunum işinin bulgularına (takipne, interkostal çekilmeler, paradoksal abdominal solunum) ve oksijen satürasyonuna odaklanılmalı.

Hasta artmış solunum işi bulguları gösteriyorsa oksijen desteği sağlanmalıdır. Hasta bir monitöre bağlanmalı, kan basıncı kontrol edilmeli, İV damar yolu hazırlanmalıdır. Ritmi daha iyi göstermek için 12 derivasyonlu EKG çekilmelidir.

Organ hipoperfüzyonu ile başvurduğunda atropin, beta agonisti, dopamin veya epinefrin gibi kronotropik ilaçlar verilir. İlaçlar yeterli olmazsa transkütanöz pace gerekli olabilir.

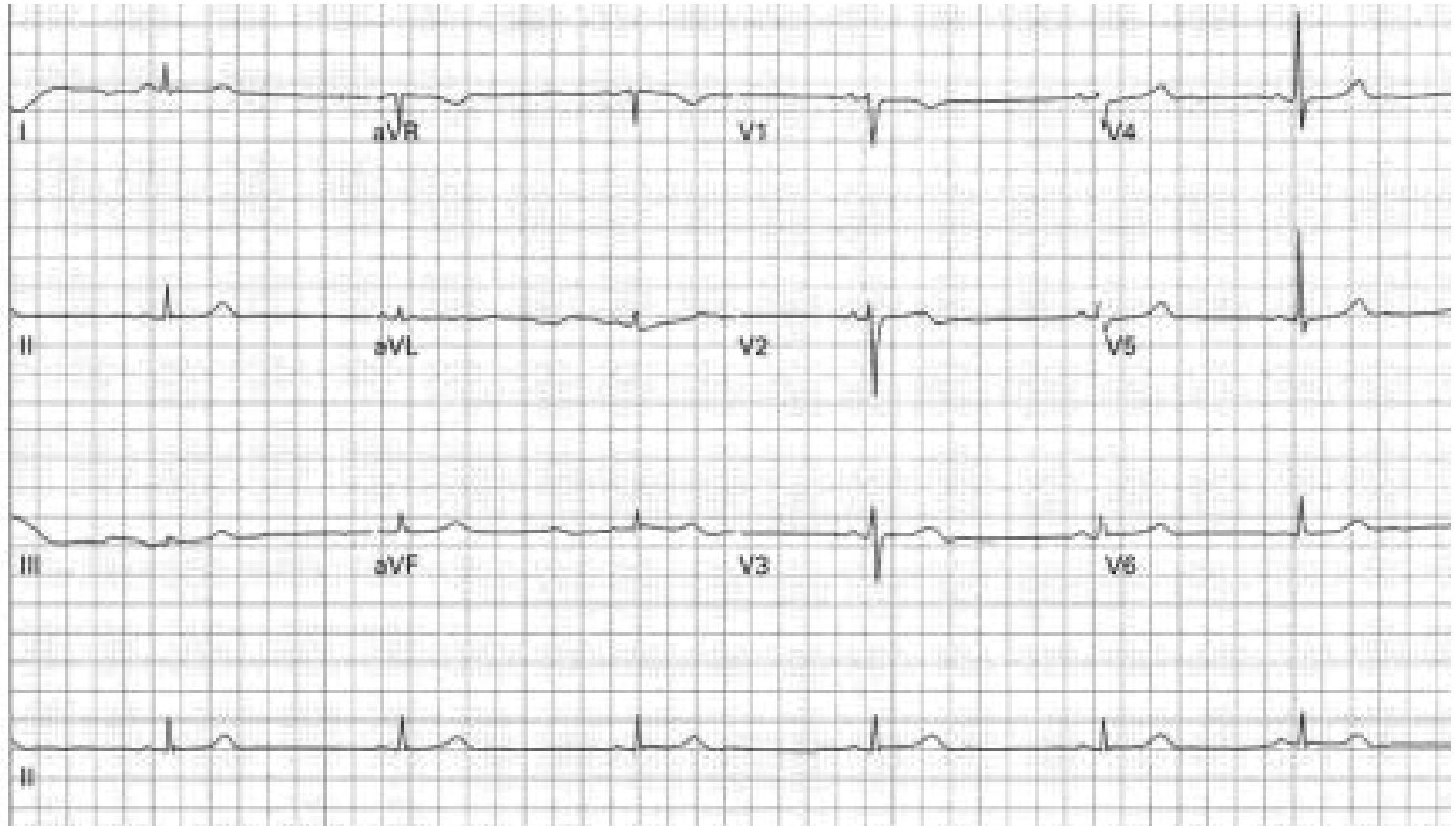
Atropin kardiyak iskemisi olan hastalarda zararlı olabilir. Transkütan pacing'i kullanmadan önce uygun sedasyon ve analjezi verilmelidir. Epinefrin infüzyonu; 2-10 mcg/dk, dopamin infüzyonu 2-10 mcg/kg/dk dozunda uygulanır.

Sinüs bradikardisi

Sinüs ritminde hızın 60/dakikanın altında olduğu ritimdir. Her QRS kompleksinin önünde p dalgası olduğunda sinüs bradikardisinden bahsedilir. Bu QRS kompleksi genellikle dardır (0,120 saniyeden az) çünkü uyarı supraventriküler odaklıdır.



Sinüs bradikardisi (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)



Sinüs bradikardisi genellikle asemptomatiktir. Ancak, yavaş kalp hızı ile ilgili presenkop veya senkop ve anjina pektoris, kardiyojenik şok veya kalp yetmezliği kötüleşmesine neden olan belirtiler oluşabilir.

Asemptomatik hastalarda tedavi endike değildir. Şiddetli bradikardi beta-adrenerjik bloker (beta-bloker), non-dihidropiridin kalsiyum kanal antagonistleri ve nadirende olsa herhangi bir antiaritmik ilaçlarla da gelişebilir.

Belirtiler ortaya çıktığında, sinüs nodu deprese edecek beta blokör veya nondihidropiridin kalsiyum kanal blokör ilaç kullanımının sorgulanması gerekir. İlaça bağlı bradikardi yaygın ve kötü karakterize klinik bir problemdir.

SA nod hızı atropin gibi vagolitik ilaçlarla artar. Atropin başlangıç dozu 0,5 mg IV. Bu doz toplamda 3 mg olacak şekilde her üç ila beş dakikada tekrarlanabilir.

Uzun süreli farmakolojik tedavi; kronik sinüs bradikardide büyük ölçüde etkisizdir. Geçici veya kalıcı kalp pili akut veya kronik semptomatik sinüs bradikardisinde gerekebilir.

Taşiaritmiler

Taşikardi kalp hızının dakikada 100 atım üzerinde olması olarak tanımlanır. Hastada ventrikül disfonksiyonu yoksa taşikardiye bağlı semptomlar genellikle kalp hızı dakikada 150 atımın üzerinde olduğu zaman görülür.

Öncelikle hastanın unstabil olup olmadığına karar verilmelidir(örneğin, devam eden iskemik göğüs ağrısı, akut mental durum değişiklikleri, hipotansiyon, şok belirtileri, ya da akut pulmoner ödem).

Hipoksemi, taşikardi için yaygın bir nedendir bu nedenle hastada solunum hızı, çekilmeleri, paradoksal abdominal solunum bulgularına ve düşük oksijen doygunluğunun olup olmadığına bakılmalıdır.

Sinüs taşikardisi yoksa unstable hastada elektriksel kardiyoversiyon düşünölmelidir.

Stabil hastada EKG ile aritminin tipini belirlenmeli.

EKG'yi değerlendirme;

- Hasta sinüs ritminde mi?
- QRS geniş (≥ 120 milisaniye) veya dar mı?
- Ritim düzenli veya düzensiz mi?

Taşikardi

QRS Dar mı? Geniş mi?

Dar

Düzenli, Düzensiz?

Düzenli

- Sinüs Taşikardisi
- Atriyal Taşikardi
 - AVRT
 - AvnRT } SVT
- Nodal Taşikardi

Düzensiz

- Atriyal Fibrilasyon
- Multifokal Atriyal Taşikardi
- Değişken AV düğüm iletimli atriyal flutter

Geniş

Düzenli, Düzensiz?

Düzenli

Ventriküler Taşikardi
Aberan iletili SVT

Düzensiz

Polimorfik VT
Dal bloklu AF
WPW

Genel olarak geniş kompleks taşikardilerin çoğu ventriküler taşikardidir ve aksi kanıtlanıncaya kadar VT olarak yaklaşılmalıdır

Sinüs taşikardisi

Sinüs taşikardisi fiziksel, duygusal, farmakolojik strese bağlı olarak kalbin 100 atım/dk'dan fazla olması olarak tanımlanır. EKG'de normal sinüs ritmi olarak, P dalgası I, II, ve aVF derivasyonlarında pozitif ve aVR'de negatif olarak görülür.



Sinüs taşikardisi. Düzenli, dar QRS kompleksli taşikardi. Her p dalgasını QRS kompleksi takip etmektedir (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)

Sinüs taşikardisinin patolojik nedenleri;
Hipovolemi, anemi veya enfeksiyon kaynaklıdır.
Salbutamol, aminofilin, atropin, katekolamin gibi ilaçlar, kafein, alkol, nikotin ve amfetamin, kokain sinüs taşikardisine neden olabilir.

Sinüs taşikardisini tedavi etmek için medikasyon gerekli değildir. Sinüs taşikardilerinin yönetiminde amaç öncelikle nedenini belirleme veya ortadan kaldırmaktır.

Beta blokörler duygusal stres ve diğer anksiyete bozukluklarının tetiklediği fizyolojik semptomatik sinüs taşikardisi için son derece yararlı ve etkili olabilir. Beta blokör kontrendike ise dilitiazem veya verapamil yararlı olabilir.

Supraventriküler taşikardi

SVT, AV nodun yukarısından köken alan tüm taşikardiler için kullanılan genel bir terimdir. Ancak SVT terimi sıklıkla ani başlangıçlı dar kompleksli taşikardileri (paroksizmal SVT) tanımlamak için kullanılır.

SVT arpıntı ya da senkop ile karşımıza çıkabilir.
SVT düzenli genellikle dar QRS kompleksi
şeklindedir. P dalgası çoğu zaman QRS kompleksi
ile aynı zamanda olduğundan EKG'de görülmez.
SVT tipik olarak 160-200 atım/dk hızındadır.

Aritmi düşündüren ama EKG bulguları olmayan,
semptomları olan hastaların tedavisi
semptomların doğasına bağlıdır.

EKG'si normal ve aşırı kafein, alkol, nikotin, ilaç alımı ya da hipertiroidi gibi tetikleyici faktörlerin ardından hasta erken ekstra atım ile uyumlu öykü verirse, bu tür tetikleyici faktörlerin gözden geçirilmesi ve ortadan kaldırılması gerekir.

Normal bir kalpte, SVT saatler veya günler boyunca tolere edilebilir. Ancak, kan basıncından bağımsız olarak kardiyak output deprese olur ve yüksek hızlar etkilenmiş myokarda kalp yetmezliğine neden olabilirler.

Vagal manevra hemodinamik stabil hastalarda en uygun ilk yaklaşımdır. En sık yapılan manevralar karotis sinüs masajı ve valsalva manevrasıdır.

Aort ve karotis baroreseptörleri uyaran valsalva manevrasından kaynaklanan intratorasik basınç artışı atrioventriküler nod içinde artmış vagal uyarıya neden olur.

Farmakolojik tedavi vagal manevralar başarısız olduğunda uygundur. Tercih edilen başlangıç ajanlar, intravenöz adenozin veya dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokeridir.

Adenozin; iv kalsiyum kanal blokörü ve beta bloköre göre etkisinin hızlı başlaması ve kısa yarılanma ömrü nedeniyle avantajlıdır.

Adenozinin yarılanma ömrü 10 sn'dir. Etkisi uygulama sonrası 15-30 saniye içinde görülür.

Adenozinin başlangıç dozu geniş bir damar yolu ile 6 mg iv bolus uygulanır. Hemen ardından 20 cc serum fizyolojik bolus uygulanır. Daha sonra 12 mg doz ya da 18 mg bolus gerekebilir. Adenozin WPW ve AF olan hastalarda kontrendikedir.

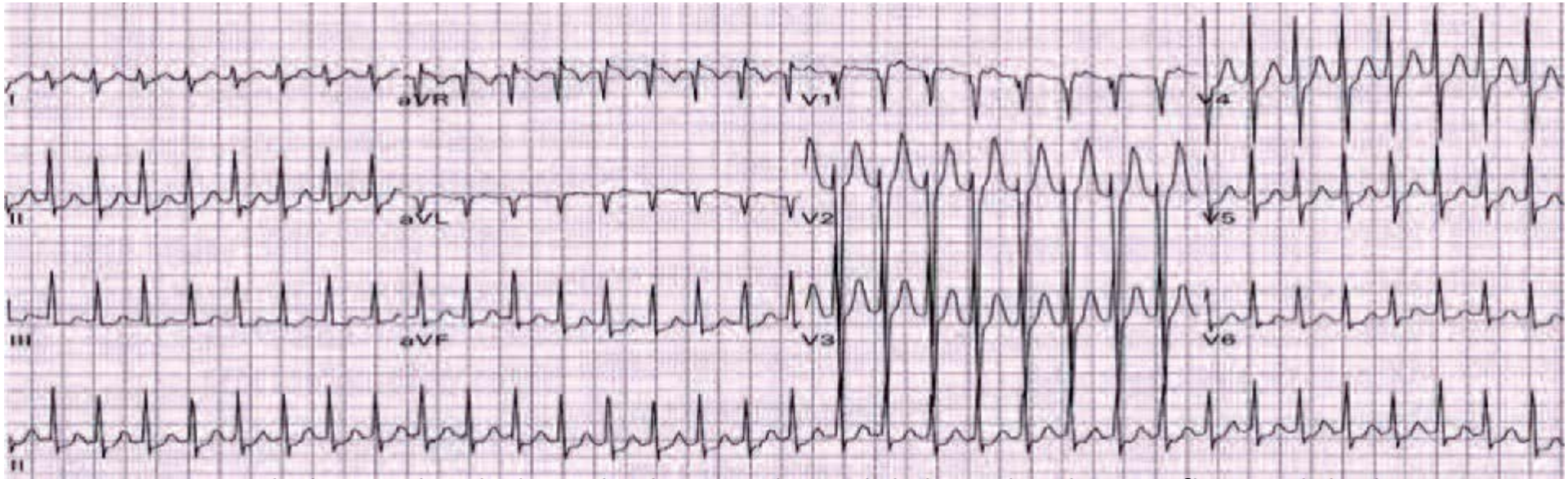
Verapamil ve diltiazem SVT'yi sonlandırmada son derece etkilidir. Verapamil 2 dakika içerisinde 5 mg doz infüze edilir, ardından gerekliyse 5-10 dakika sonra 7,5 mg daha uygulanır.

Diltiazem ise 20 mg İV(0,25 mg/kg) verilir, SVT devam ederse 25-35 mg daha (0,35 mg/kg) verilir. İV beta blokör infüzyonu akut SVT de sıklıkla kullanılıyor ancak bu uygulamaya ilişkin veriler sınırlıdır.

Elektriksel kardiyoversiyon hemodinamik instabil olan nadir olgularda uygulanır. Düşük enerji (25-50J) düzeyleri yeterlidir.

Paroksizmal SVT olan hastalarda kateter ablasyonu düşük komplikasyon oranı ile oldukça etkilidir. Verapamil, b-bloker veya digoksin paroksizmal SVT sıklığını azaltmak için tercih edilebilir.

Paroksizmal SVT olan hastalar ve preeksitasyonlu tüm hastalar olası kateter ablasyonu için sevk edilmelidir.

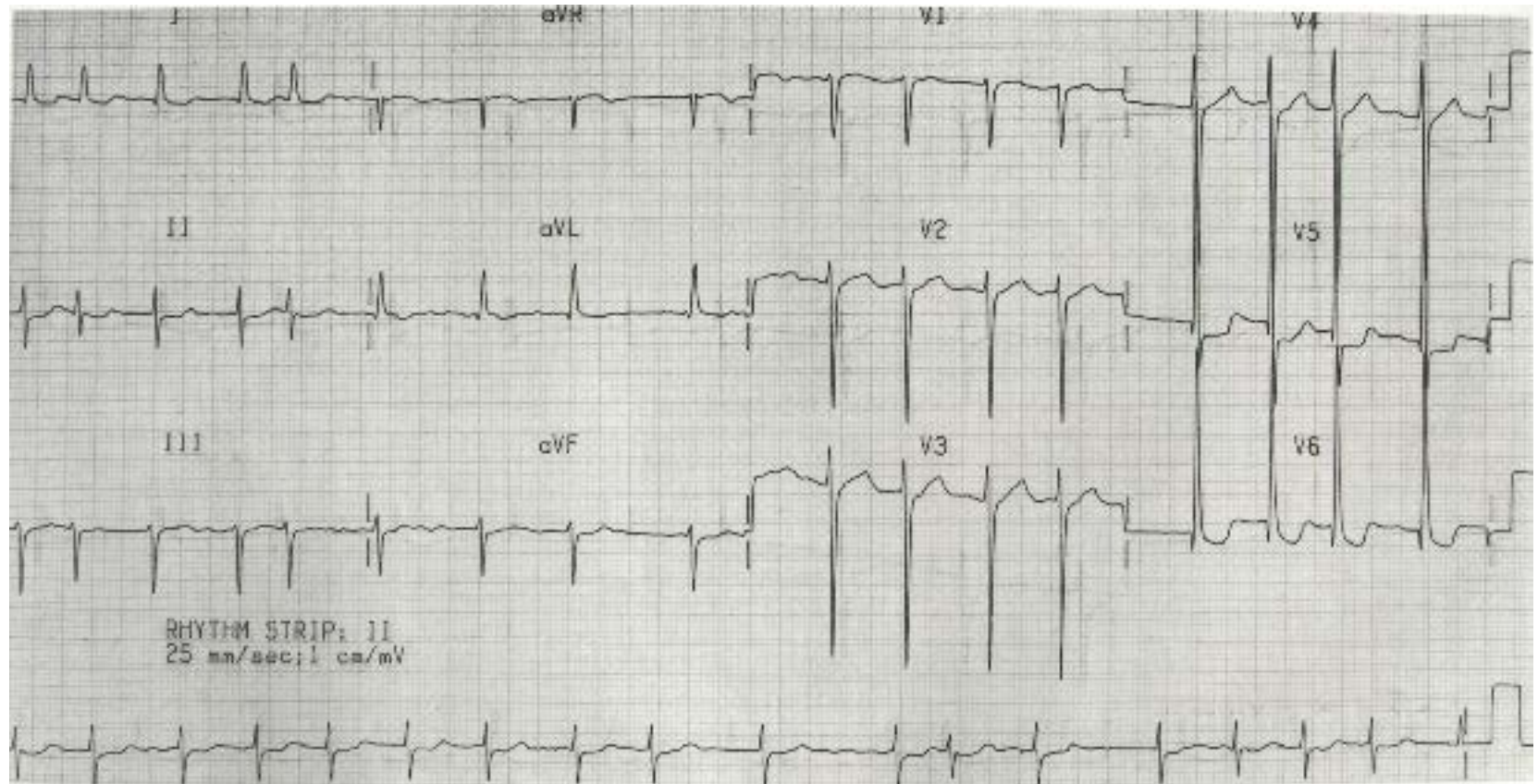


Supraventriküler taşikardi düzenli, dar QRS kompleksli taşikardi. P ve flutter dalgalarının yokluğu ile tanı konur. (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)

Atrial fibrilasyon – Atrial flutter

AF'nin karakteristik özellikleri:

- EKG'de düzensiz RR aralıkları
- EKG'de belirgin bir P dalgası bulunmaması
- İki atriyum aktivasyonu arasındaki aralık çoğunlukla değişkendir ve <200 ms'dir.



AF inme riskinde beş kat, konjestif kalp yetersizliği insidansında üç kat artış ve yüksek mortalite ile ilişkilidir. AF'nin ilk komplikasyonları ortaya çıkmadan teşhis edilmesinin inmelerin önlenmesinde öncelikli bir konuma sahiptir.

65 yaş ve üstü hastalarda AF'nin erken tanısı için nabız palpasyonu ve tanıyı doğrulamak için EKG ile AF'nin fırsat buldukça taranması önerilmektedir.

AF ölüm, inme ve diğer tromboembolik olayların oranlarında artış, kalp yetersizliği ve bozulmuş yaşam kalitesi, azalmış egzersiz kapasitesi ve sol ventrikül (LV) işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmektedir.

AF risk faktörleri

- Hipertansif kalp hastalığı ve koroner kalp hastalığı (en sık iki neden)
- Romatizmal kalp hastalığı
- Hipertiroidi

- Miyokardit veya perikardit
- Miyokard infarktüsü
- Pulmoner emboli veya Pnömoni
- Alkol zehirlenmesi

AF'ye yaklaşım

Şüpheli veya bilinen AF'si olan hastadan AF atağının sıklığı, altta yatan hastalıklar, alkol kötüye kullanım alışkanlığının olup olmaması, ailede AF öyküsünün olup olmadığı gibi kapsamlı bir tıbbi öykü alınmalıdır.

AF hastalarının akut tedavisi semptomların ortadan kaldırılmasına ve AF ile ilişkili riskin değerlendirilmesine yönelik olmalıdır.

Tedavinin amacı:

- Sinüs ritmine çevirmek ve sürdürmek
- Ventriküler hızı yavaşlatmak
- Sistemik emboli ve strokun önlenmesi

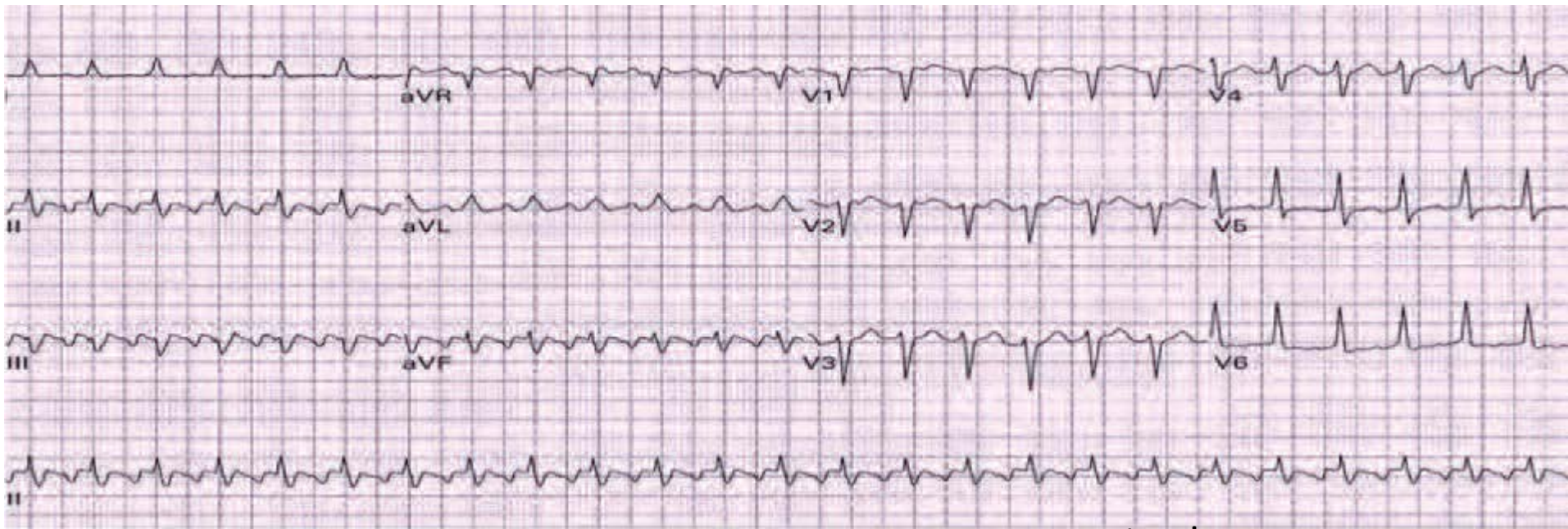
Yeni tanı AF ile ilişkili semptomlar embolizasyon hariç genellikle hızlı ventrikül cevabına bağlıdır. Bu hastaların birçoğunda ventrikül cevabı azaltıldığında semptomlarda dramatik düzelme olur.

AF'de hız kontrolü için diltiazem; 0,25 mg/kg veya 10-20 mg, verapamil 2,5-10 mg, (2 dakika boyunca, 20 mg'lık bir toplam doz her 15 dakikada tekrarlanabilir),

Beta blokerler (3 doz her 2-5 dakikada bir metoprolol 5 mg IV, daha sonra 200 mg PO/12saat) önerilmektedir. Akut kalp yetmezliği ile ilişkili AF için hız kontrolünde amiodaron veya digoksin kullanılabilir.

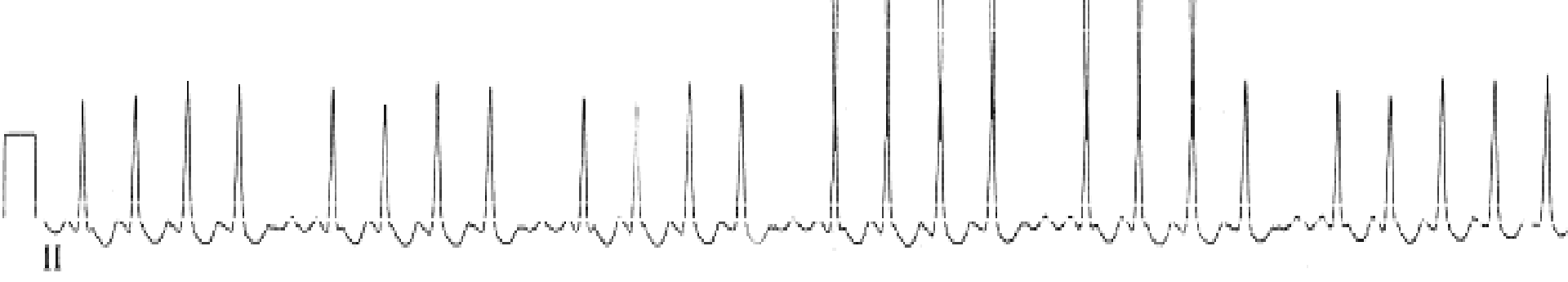
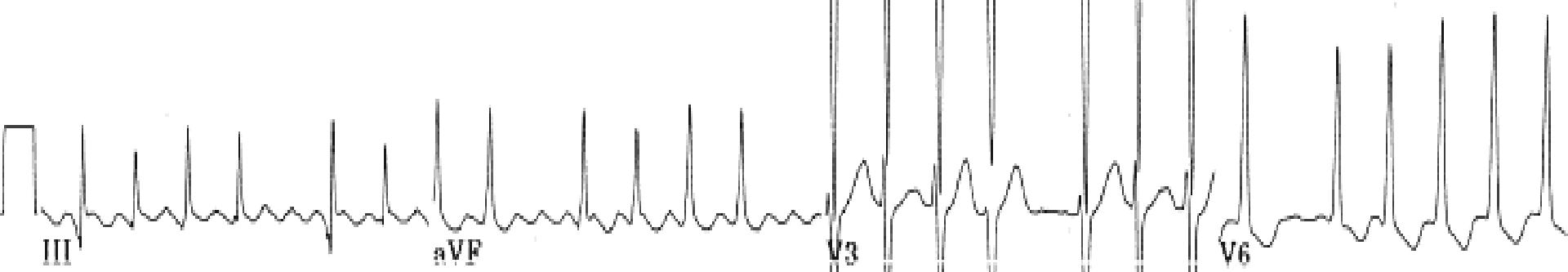
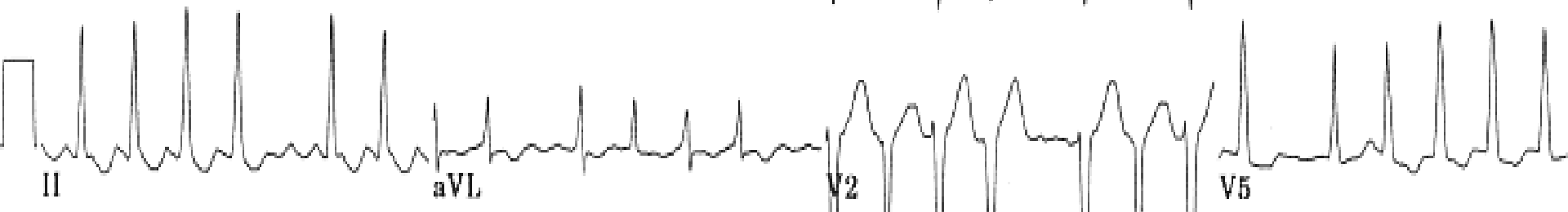
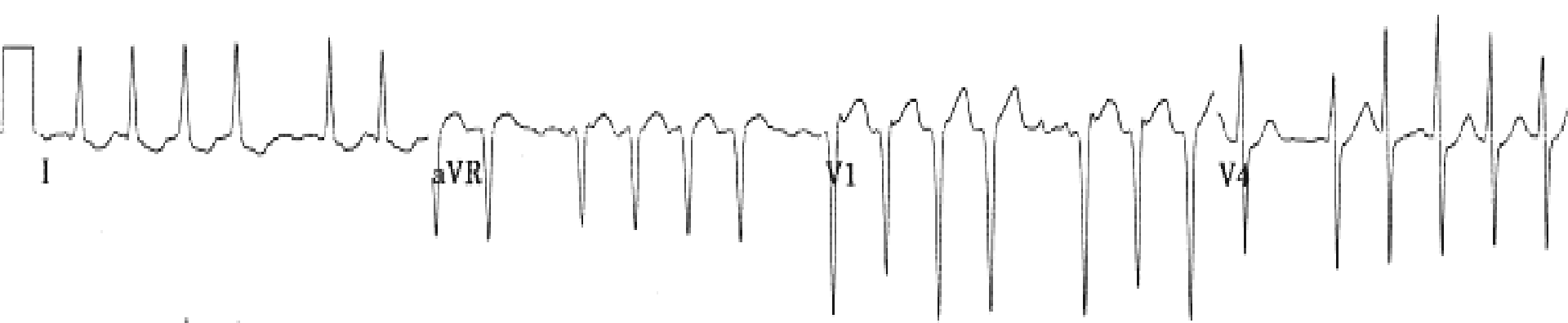
Atrial flutter

A. flutter dalgalarının hızı 250-350 atım/dak arasında değişir. Tanı EKG'de genellikle II, III ve aVF ve V1'de tipik testere dişi görünümü ile konur.



Atrial flutter. 2:1 AV iletimli atrial flutter, ventriküler kalp hızı 150/dk. İnférieur derivasyonlarda özellikle lead 2'de testere dişi görünümü mevcut. (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)

A. flutterli hastaların yarısından fazlasında AF gelişir ve bu hastalarda stroke gelişimi daha fazladır. Atriyal flutterin tedavisi atriyal fibrilasyon tedavisine benzerdir.



Atrial fibrilasyon ve flutter'da stroke önleme

AF veya A. flutterlı tüm hastalarda, inme riski açısından antitrombotik tedavi alması gerektiği önerilmektedir. Mekanik kalp kapağı olan AF'li hastalar için warfarin tavsiye edilir ve hedef INR 2 ve 3 arasında olmalıdır.

Önceden inme, geçici iskemik atak (TIA), nonvalvular AF hastalar için oral antikoagülanlar tavsiye edilir. (Warfarin, Dabigatran, Rivaroksaban veya Apiksaban)

5 randomize kontrollü çalışmada vitamin K antagonistleri ile tedavi edilen hastalarda tedavi almayanlara göre stroke insidansının azaldığı görülmüştür. K vitamini antagonistleri %64 oranında aspirin %19 oranında inme riskini azaltır.

Ayrıca warfarin tedavisi için uygun olmayan hastalarda, aspirin ve klopidogrel kombinasyonunun, tek başına aspirinden daha etkili olabileceği tahmin edilmektedir.

Bu kombinasyonunun majör vasküler olayların riskinin azalttığı ancak büyük kanamaları artırdığı bulunmuştur. Dabigatran inmeyi önlemek için warfarin'den üstün olduğu ve majör kanamada hiçbir artışa neden olmadığı bulunmuştur.

Atrial Taşikardi (AT)

Supraventriküler aritmilerin yaklaşık %10'nu oluşturan taşikardi çeşididir. AT tek bir atriyal odaktan kaynaklanır. Atriyal taşikardide atriyal hız 100-250 atım/dk arasında değişir. Fokal ve multifokal AT olmak üzere iki tipi mevcuttur.

Fokal AT'de ritim düzenli, p morfolojisi farklı ve uzun PR vardır. Multifokal atriyal taşikardi ise sıklıkla kalp yetmezliği veya kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda gelişir.

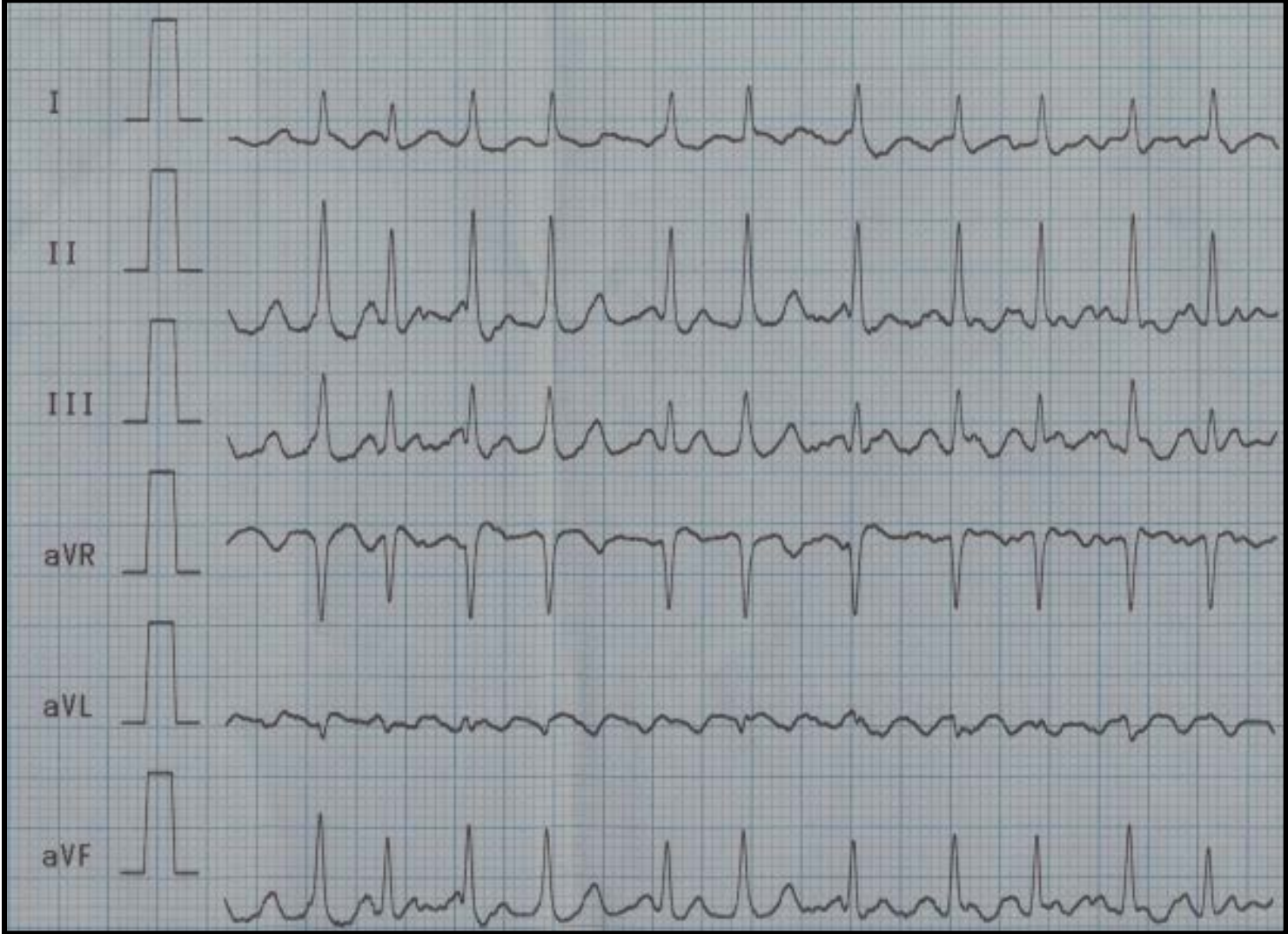
Multifokal atrial taşikardi düzensiz ritimle beraber 3 veya daha fazla farklı p dalga morfolojisi vardır. PR aralıkları değişkendir. Hız genellikle 130-180 arasındadır.

Atrial Taşikardi tedavisi: Karotis sinüs masajı gibi vagal manevralar başarısız, Kardiyoversiyon etkinliği de sınırlıdır.

İV β -blokerler ve Verapamil etkili.



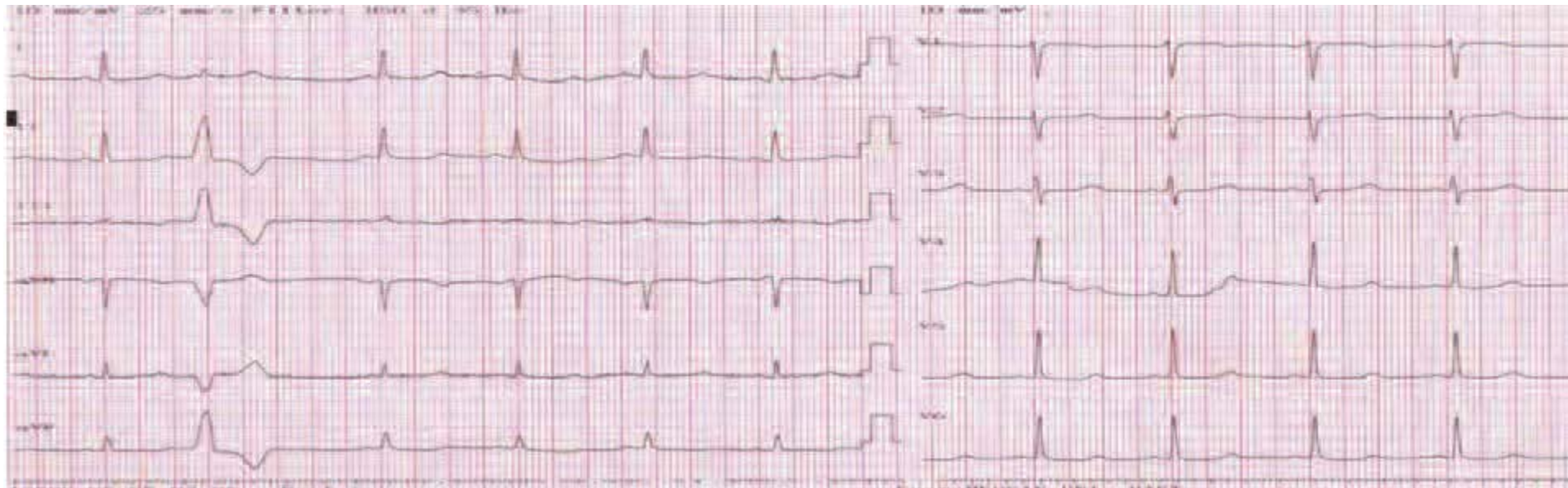
Multifoka atrial taşikardi. (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)



Ventriküler erken vuru (VEV)

Ventriküler erken vuru (VEV) ya da ventriküler ektopik atım; ventriküldeki tek ya da farklı odaklardan çıkan uyarılara bağlı gelişirler. VEV, QRS şekli anormal ve süresi 0,12 sn'den uzun olan ventrikülden kaynaklanan atımlara denir.

- Öncesinde P dalgası olmayan QRS kompleksi
- Retrograd P dalgaları
- QRS kompleksi prematuredir ve geniştir
- ST segmenti ve T dalgası major QRS defleksiyonun tersi yönündedir.



Ventriküler erken vuru.

VEV'deki ileri tetkik ve yönetim kişilerde altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığı ve semptomların varlığına dayanmaktadır. İskemik kalp hastalığı olanlarda ve AMİ'li hastalarda sık görülür.

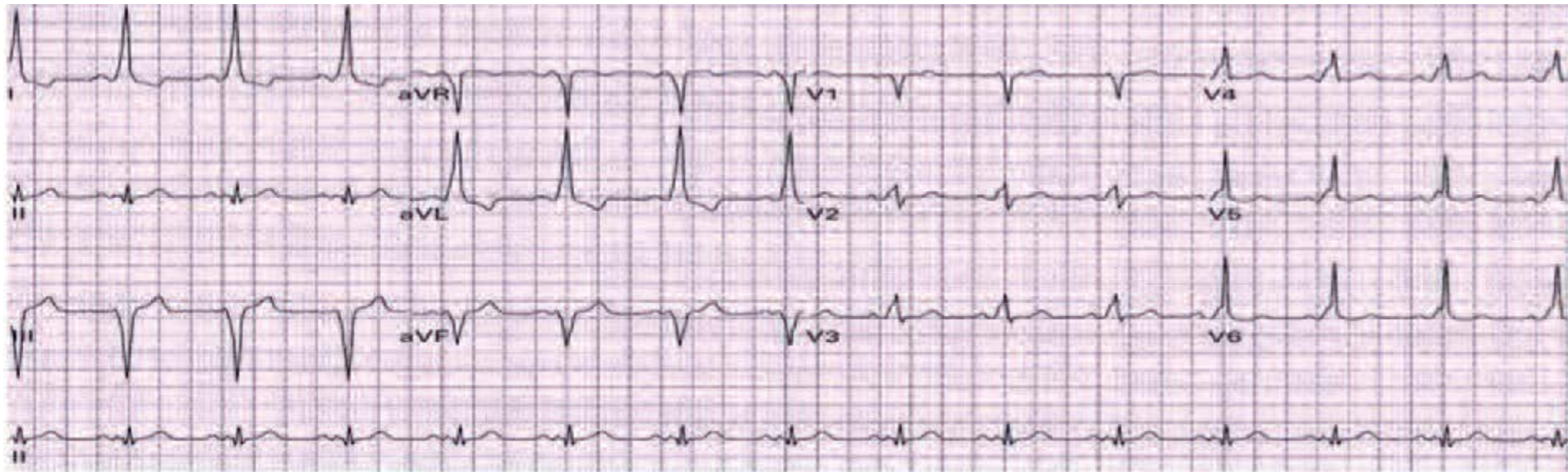
Kalp hastalığı olmayanlarda dahi VEV'ler çok sıktır. VEV'lerin tedavisi altta yatan nedenin tedavisidir. Asemptomatik hastalarda VEV süprese etmede mortalite üzerindeki yararı net değildir.

Semptomatik VEV olan hastalarda ilk sırada beta blokör daha az sıklıkta kalsiyum kanal blokör kullanımı önerilmektedir. Beta blokerler ve/veya kalsiyum kanalı blokerleri etkisiz olursa, anti-aritmik ilaçlar kullanılabilir.

Ventriküler preeksitasyon (Wolf Parkinson White sendromu)

Sendrom nadirdir ve genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde teşhis edilir. Hastalar normal sinüs ritmi veya supraventriküler taşiaritmilerle başvururlar. WPW sendromlu hastalarda taşiaritmiler sık görülür.

WPW EKG bulguları; kısa PR aralığı (<120 msn), QRS kompleksinde genişleme (>120 msn) ve yukarı eğimli delta dalgasını içerir.



WPW; kısa PR aralığı ve sinüs ritmi, QRS kompleksine doğru bir yukarı çıkış kısmının olduğu geniş QRS kompleksleri (delta dalgası.) (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)

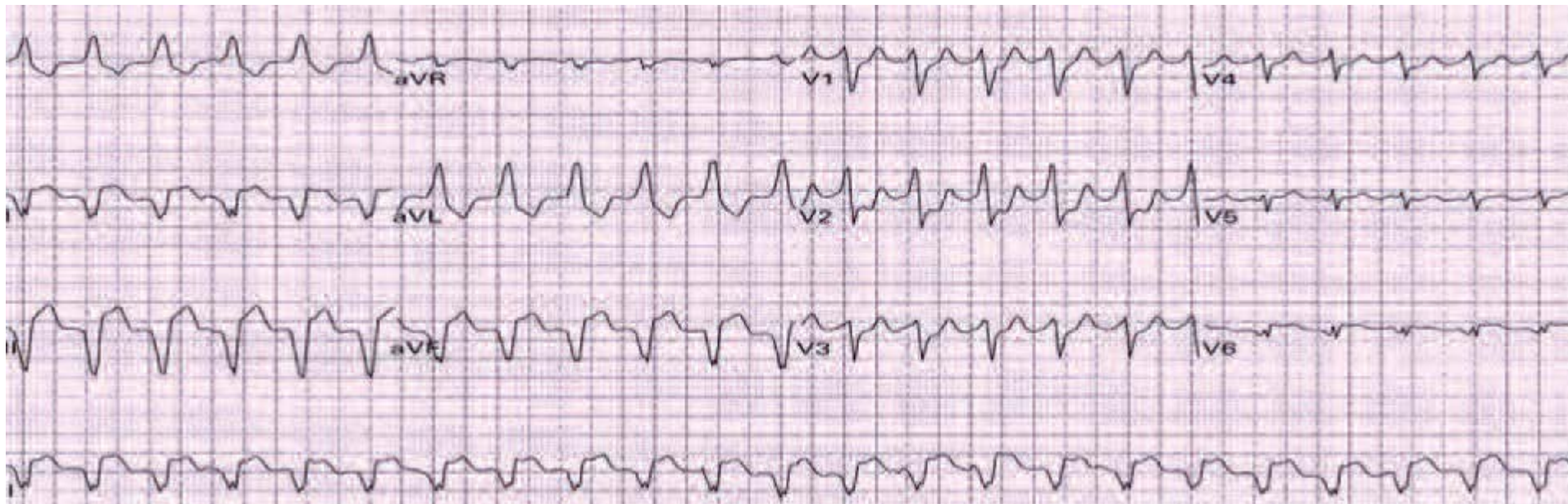
Dar kompleks taşikardiler genellikle kolayca normale döndürülebilir. Ancak geniş kompleks taşikardiler acil serviste VT gibi tedavi edilmelidirler. Semptomatik WPW hastalarda ilk tedavi seçeneği katater ablasyondur.

Ventriküler taşikardi

Ventriküler taşikardi, ventriküler ektopik bir odaktan 100 atım/dk'dan daha hızlı, ardışık olarak üç veya daha fazla depolarizasyonun meydana gelmesidir.

Süresine göre süreksiz (30 saniyeden daha kısa süren ve kendiliğinden düzelen) ve sürekli (30 saniyeden uzun süren) VT olarak sınıflandırılır.

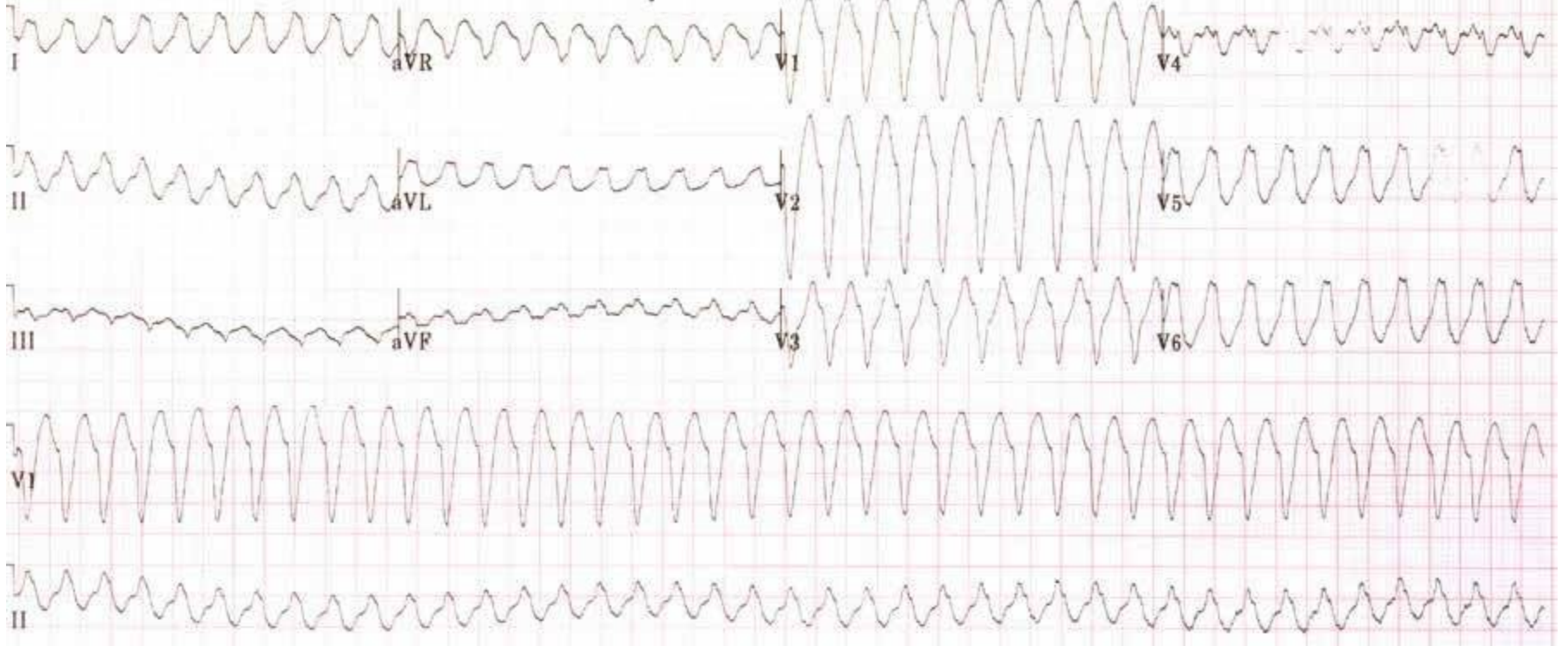
Ventriküler taşikardide EKG özellikleri; geniş QRS kompleksi, dakikada ventriküler hız >100 atım (sıklıkla 150-200 atım/dk) ve QRS kompleksinin aksınının sabit olması şeklindedir.



Ventriküler taşikardi (Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician.)

EMEDU

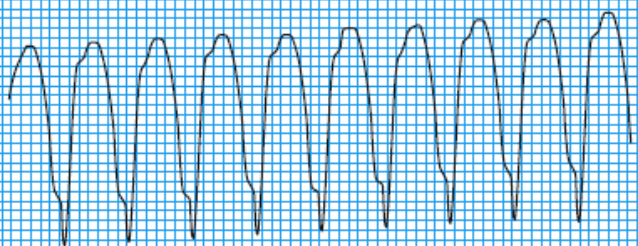
Ventricular tachycardia



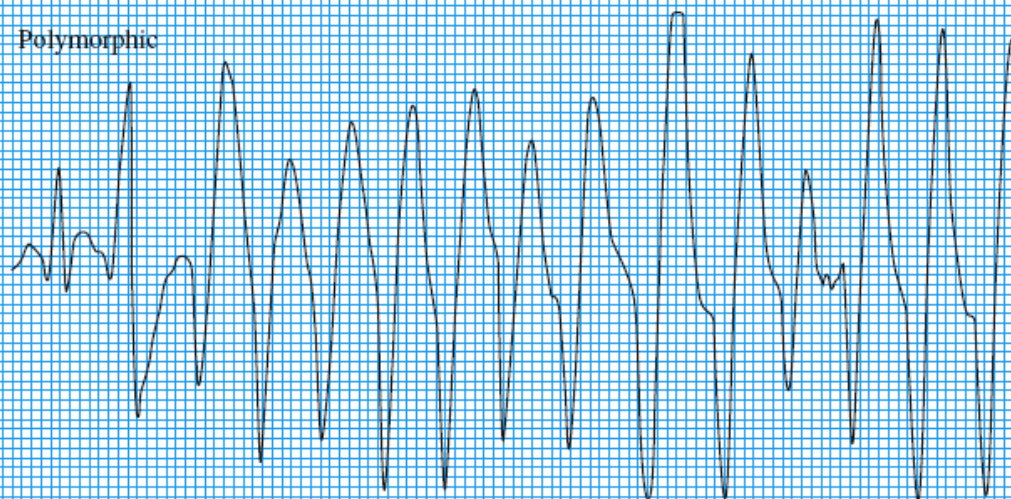
Monomorfik ve polimorfik VT şeklinde iki kategoride genellenebilir olsa da, ventriküler taşikardinin birçok formu vardır. Monomorfik ventriküler taşikardide QRS kompleksinin tek morfolojisi vardır.

Polimorfik VT'de ise tek bir derivasyonda QRS kompleksinin birçok şekli vardır. Torsades de pointes, polimorfik VT'nin bir derivasyonda QRS aksının pozitifden negatife doğru döndüğü özel bir varyantıdır.

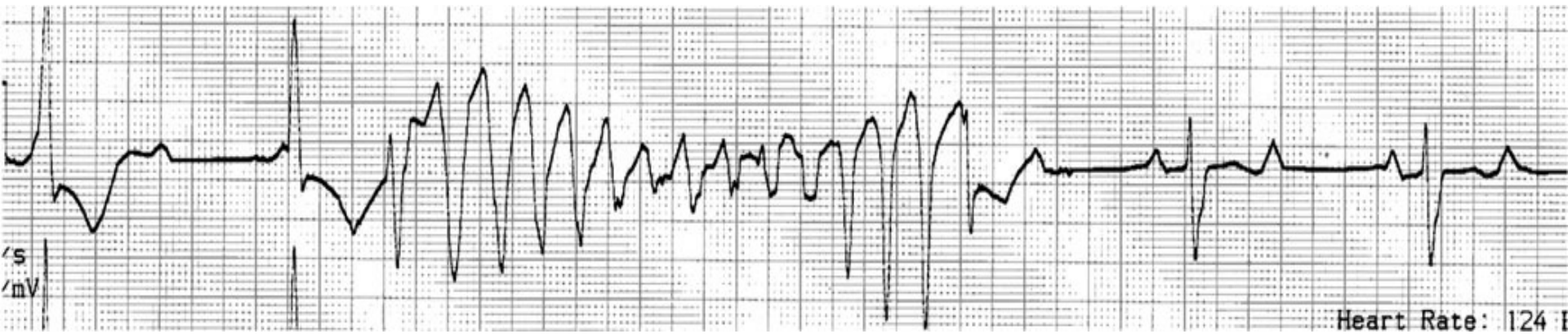
Monomorphic



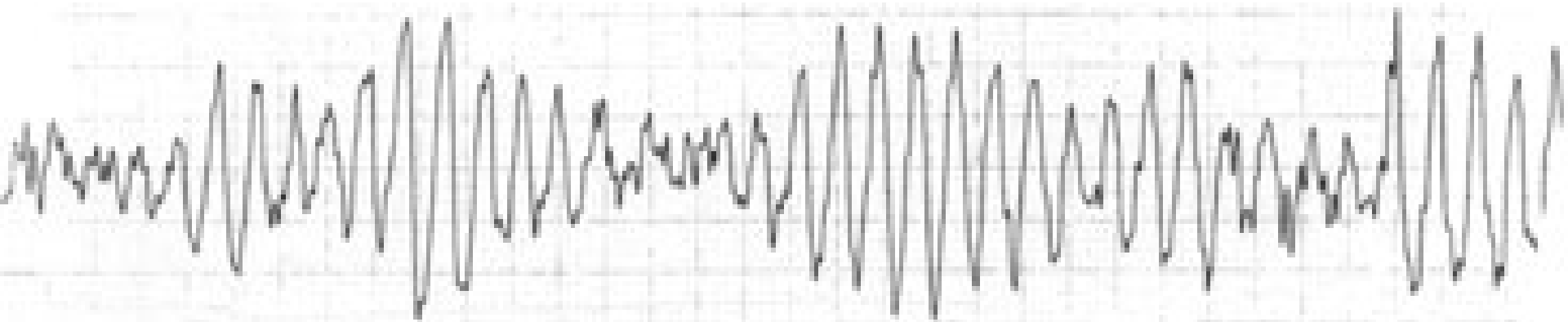
Polymorphic



Polimorfik VT



Torsades de pointes



Stabil geniş QRS kompleks taşikardide prokainamid (20 mg/dakika iv), amiodaron (150 mg iv/10 dakikadan sonra 24 saatte 2,2 g iv olacak şekilde) kullanılabilir.

Medikal tedaviye rağmen VT devam ediyorsa kardiyoversiyon uygulanabilir. Torsades de pointes 1-2 gram magnezyum sulfat IV 60-90 sn'de, ardından 1-2 gr/saat'den infuzyon uygulanır.

Aritmisi olan hastaların sevki

Birinci basamak klinisyeni aritmisi olan bir hastayla karşılaştığında řu klinik durumlarda hastanın acil servise transfer edilmesi önerilmektedir.

- Yüksek dereceli AV blok veya bradikardi olan hastalarda senkop veya near-senkop
- Ventriküler taşikardiyi içeren geniş kompleks sürekli ritimler

- EKG ve değerlendirme ile tanısı belli olmayan fakat aritmi ile ilgili endişesi olan hastalar
- Hızı yavaş veya hızlı olan AF veya A.flutter

- Koroner arter hastalığı, kardiyomiyopati ya da kalp yetmezliği ve senkop, near-senkop ve/veya belgelenmiş ventriküler aritmi öyküsü olan hastalar
- Sustained (Sürekli) SVT

İzole atriyal erken vuru (AEV) veya VEV, ya da AF gibi aritmiler, genel popülasyonda yaygındır ve birçok birinci basamak hekimleri bu hastaları yönetme yeteneğine sahip olmalıdır ancak bazı hasta grupları için kardiyolog sevki gerektirebilir.

Sevk etme aşağıdaki durumlarda yapılmalıdır:

- Birinci basamak hekimi aritmili bir hastanın tanı ve tedavisinde kendini rahat hissetmiyorsa,

- Kalıcı kalp pili endikasyonu varsa
- Tanı, prognoz veya tedavi stratejisinde belirsizlik varsa
- Antiaritmik ilaç tedavisinden fayda görebilecek olanlar

- İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) veya biventriküler kalp pilinden fayda görebilecek hastalar
- Kateter ablasyon işleminden fayda görebilecek olanlar

Aritmili hastaların uzun süreli bakımında birinci basamak hekiminin rolü aritminin tipine ve uygulanan tedaviye bağıdır.

Tüm antiaritmik ilaçlar ektopiyi arttırma veya monomorfik VT, Torsades de pointes, VF, iletim bozuklukları veya bradikardiyi ağırlaştırma potansiyeline sahiptir. Bu nedenle antiaritmik ilaç başlamak için kardiyolog görüşü önerilir.