

# Aritmilerin Birinci Basamakta Yönetimi

## Arrhythmia Management for the Primary Care Clinician

Seyran BOZKURT,<sup>a</sup>  
Cüneyt AYRIK<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Acil Tıp AD,  
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Mersin

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Seyran BOZKURT  
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Acil Tıp AD,  
Mersin, TÜRKİYE  
seyranbozkurt@yahoo.com

**ÖZET** Disritmi (aritmî); kardiyak ritimdeki herhangi bir anormallik olarak tanımlanır. Klinisyenler yaygın olarak kardiyak aritmili hastaların tedavi ve değerlendirme sorunu ile karşı karşıya gelmektedir. Aritmilerin tanısı ritim bozuklukları konusunda uzmanlaşmış kişiler için bile zordur. Aritmili hastalarda semptomları ortadan kaldırmak, yaşamı tehdit eden aritmîye bağlı hemodinamik kollaps ve ani ölümü önlemek ve aritminin dolaylı etkilerinden kaynaklanan olası riskleri azaltmak (AF'li hastalarda inme riskini azaltmak vb) için değerlendirilip tedavi edilmelidirler. Bu makalede birinci basamak hekimleri için arrest ritimleri haricindeki sık görülen aritmîler ve yönetimi özetlenmiştir.

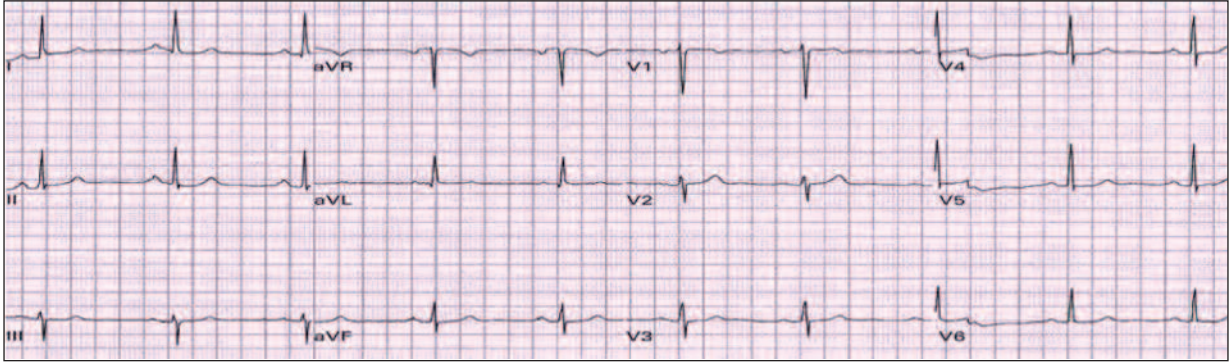
**Anahtar Kelimeler:** Doktorlar, birinci basamak; aritmîler, kardiyak; ilaç tedavisi yönetimi

**ABSTRACT** Dysrhythmia is defined any abnormality in cardiac rhythm. Clinicians commonly face the problem of evaluating and treating patients with cardiac arrhythmias. The diagnosis of cardiac arrhythmias are difficult even for people specializing in arrhythmia. Patients with arrhythmias should be treated and assessed for eliminate symptoms, prevent imminent death and hemodynamic collapse due to a life-threatening arrhythmia and reduce possible risks other than the direct effects of the arrhythmia (eg, reduce stroke in patients with atrial fibrillation). In this review for primary care physicians has summarized overview of management to common arrhythmias except for arrest rhythms.

**Key Words:** Physicians, primary care; arrhythmias, cardiac; medication therapy management

Türkiye Klinikleri J Fam Med-Special Topics 2016;7(1):24-36

Normal sinüs ritmi sağ atriumun üst bölgesindeki sinüs nodundan köken alır.<sup>1</sup> Normal bir kalpte sinüs düğümünden dakikada 60-100 civarında uyarı çıkar. Bu da kalp hızını oluşturur. Kalbin elektriksel aktivitesinin elektrokardiyogram (EKG) kağıdına yansımaları; P dalgası, QRS kompleksi, T dalgası ve U dalgası olarak adlandırılan kompleks ve dalgalar şeklindedir.<sup>2</sup> 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.<sup>3</sup> Sıralama her zaman P-QRS-T şeklindedir (Şekil 1).<sup>2</sup> Aritmi; normal atriyoventriküler iletim ile normal sinüs ritmi olmayan herhangi bir ritim olarak tanımlanır.<sup>1</sup> Klinisyenler yaygın olarak kardiyak aritmili hastaların tedavi ve değerlendirme sorunu ile karşı karşıya gelmektedir.<sup>1</sup> Aritmilerin tanısı ritim bozuklukları konusunda uzmanlaşmış kişiler için bile zor olabildiği için büyük bir klinik sorundur.<sup>1-4</sup> Kardiyak aritmîler sık görülürler ve sersemlik, yorgunluk, çarpıntı, nefes darlığı, göğüs ağrısı, senkop veya ani ölüm olarak presente olabilirler.<sup>5,6</sup> Amerikan Kalp Derneği bradiaritmîlerin nüfusun yaklaşık %4'ünü et-



ŞEKİL 1: Normal sinüs ritmi (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır)

kilediği, 2,7-6,1 milyon Amerikalının atriyal fibrilasyon (AF) ve atrial flutter (A. flutter) ile başvurduğu (2050 yılında yaklaşık 5,6-12.000.000 yükselmesi bekleniyor), Amerikalıların yıllık 400.000'den fazlasında ani kardiyak ölüm görüldüğü tahmin edilmektedir.<sup>4</sup>

## PATOFİZYOLOJİ

Aritmiler, iskemi gibi primer kardiyak olayların sonucu olabileceği gibi, ileti sisteminin genetik bozuklukları veya sepsis, metabolik bozukluklar, toksikolojik problemler ve travma gibi bir takım patolojik süreçlerin sonucu da olabilirler.<sup>5</sup>

Kardiyak ritim bozukluklarının patofizyolojisinde bradikardi ve taşikardi ritimlerine göre farklı mekanizmalar rol oynamaktadır. Bradikardi, sinüs ritmindeki hızın dakikada 60 atımdan az olması olarak tanımlanır.<sup>2</sup> Bradikardiler iki mekanizma ile meydana gelirler: sinus nodu aktivitesinin baskılanması ya da ileti sistemindeki bloklar. Her iki durumda da, ikincil uyarı yapan hücreler devreye girer ve kalp ritmini devam ettirirler. İkincil uyarı yapan hücreler, His demetinin ayrılma noktasının üzerindedir ve hızları genellikle kardiyak outputu devam ettirmek için yeterlidirler.<sup>5</sup>

Taşikardi dakikada 100 atımdan daha yüksek hızda en az üç ardışık atımlı ritim olarak tanımlanır.<sup>7</sup> Taşikardilerde üç tane kabul görmüş mekanizma vardır: normal veya ektojik odakta artmış otomasite, normal veya aksesuar bir yolakta reentry ve depolarizasyon sonrası tetiklenmiş ritimler.<sup>5-7</sup> Taşikardisi olan hastalar tamamen asemptomatik olabilir veya çarpıntı, göğüs sıkışma hissi, nefes darlığı, geçici senkop gibi bir dizi belirtiler ortaya çıkabilir ya da ani ölüm görülebilir.<sup>7</sup> Aritmilere müdahale gerekliliği semptomların varlığı ve tipine bağlıdır. Kardiyak aritmi nedeniyle olan semp-

tomlar diğer tıbbi bozukluklar ve çarpıntı, baş dönmesi, senkop, göğüs rahatsızlığı, boyun rahatsızlığı, nefes darlığı, halsizlik ve anksiyeteyi taklit edebilir. Ventriküler fibrilasyon (VF) ve asistoli gibi aritmiler kalp durmasına neden olabilir. Kardiyak aritmiler kulak çınlaması, görme değişiklikleri, artan idrar sıklığı, abdominal rahatsızlık ve periferik ödem gibi farklı semptomlar içerebilir. Belirtilerin tipi ve şiddeti; aritminin hızı ve etyolojisi, hastanın altta yatan kalp hastalığı ve ciddiyeti ile ilişkilidir.<sup>1</sup>

## ARİTMİLİ HASTAYA YAKLAŞIM

Dikkatle yapılan randomize kontrollü çalışmalar, teknolojik gelişmeler ve aritmi mekanizmalarının daha iyi anlaşılması ritim bozukluklarına gelişmiş yaklaşımlarla sonuçlanmıştır.<sup>1</sup> Kardiyak aritmilerin yeterli olarak değerlendirilebilmesi ve yönetilmesi için hastanın stabilitesinin belirlenmesi, kısa bir hikaye/fizik muayene ve EKG gereklidir.<sup>8</sup> Klinik olarak stabil olmayan hastalar; bilinç değişikliği, solunum sıkıntısı, hipotansiyon, senkop veya myokardiyal iskemiye düşündürülen göğüs ağrısı gibi multipl endorgan hipoperfüzyon bulguları taşıyan hastalar olarak tanımlanmaktadır. Stabil hastalar, asemptomatik veya efor sonrası nefes darlığı, çarpıntı, hafif baş dönmesi veya anksiyete gibi hafif semptomlar gösteren hastalardır.<sup>8</sup>

Aritmili hastaları değerlendirmek ve tedavi etmek için üç neden vardır.<sup>1</sup>

- Semptomları ortadan kaldırmak
- Yaşamı tehdit eden aritmiye bağlı hemodinamik kollaps ve ani ölümü önlemek
- Aritminin dolaylı etkilerinden kaynaklanan olası riskleri azaltmak (AF olan hastalarda inme riskini azaltmak vb).

Birinci basamak klinisyeni aritmisi olan bir hastayla karşılaştığında, aşağıdaki soruları ele almalıdır.<sup>1</sup>

- 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? eğer öyleyse acilen gerekli midir?
- Antikoagülasyon ve/veya diğer medikal tedavi başlanmalı mıdır?

Semptomatik olan hastalarda yönetim stratejisi semptomların özellikleri ve aritminin tipine bağlıdır.<sup>1</sup> Kardiyak ritim bozukluklarında elde edilen klinik bilginin en önemli parçası EKG'dir.<sup>5</sup> Aritmilerde geniş sınıflandırma olmasına EKG görünümü ve ventrikül hızına göre aritmiler kısaca şu şekilde sınıflandırılabilir.<sup>8</sup>

- Bradikardiler
- Ekstrasistoller
- Taşikardiler
- Dar-kompleks (QRS kompleksinin süresi 0,12 saniyeden az) taşikardi (düzenli ve düzensiz)
- Geniş kompleks (QRS süresi 0,12 saniye veya daha fazla) taşikardi (düzenli ve düzensiz)

Bu aritmilerin tanısı ritim bozuklukları konusunda uzmanlaşmış kişiler için bile zor olabilir. Örnek olarak, geniş veya dar QRS'li taşikardilerin etyolojisi 12 lead EKG de zor olabilir, elektrofizyolojik çalışma bazen gerekebilir. Semptomatik bradikardi (senkop veya near-senkop) gibi bazı ritim bozuklukları ya da sürekli ventriküler taşikardi (VT) ventriküler taşikardi acil müdahale gerektirirken, ektopik atriyal ve ventriküler atım gibi aritmiler endişeye neden olabilir, ancak acil tedavi gerektirmez.<sup>1</sup>

## SIK GÖRÜLEN ARİTMİLER

### BRADİKARDİLER

Bradikardi dakikada 60'tan daha az ventriküler hız olarak tanımlanır.<sup>9</sup> Bradikardi; refleksi aracılı nedenler (travma dahil), metabolik, çevresel, enfeksiyöz ve toksikolojik nedenlere bağlı olabilir.<sup>10</sup>

Bradikardi; sinüs bradikardisi, atriyoventriküler kalp bloğu, wandering atriyal kalp pili, junctional (AV düğüm) kaçış ritimleri, ventriküler kaçış (idioventriküler) ritimler olarak sınıflandırılır.<sup>11</sup>

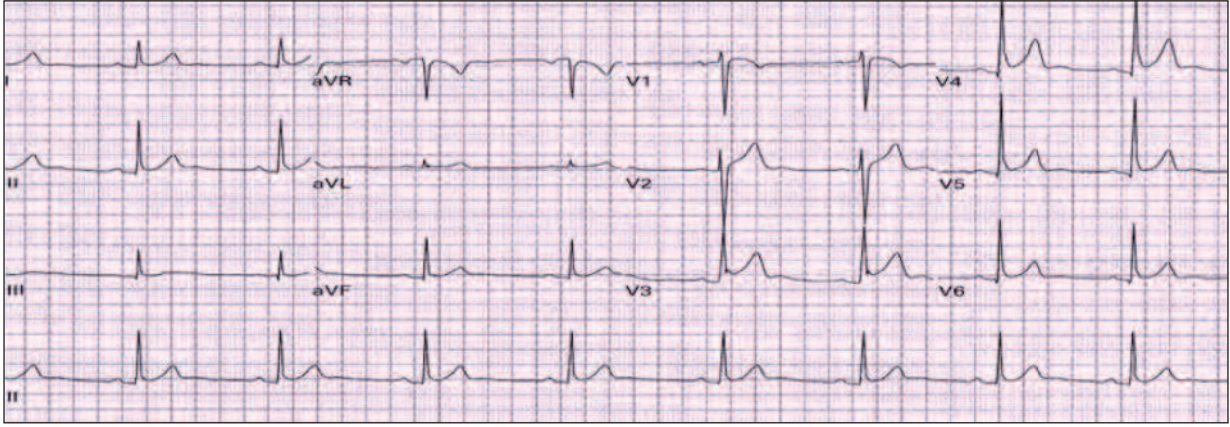
Bradikardi asemptomatik hastalarda tesadüfi saptanabilir.<sup>12</sup> Semptomatik bradikardi genellikle kalp hızı dakikada 50 atımın altında olduğu zaman gözlenir.<sup>13</sup> Semptomatik bradikardi düşük kalp hızının katkı sağladığı senkop veya near-senkop, geçici baş dönmesi veya sersemlik, serebral hipoperfüzyondan kaynaklanan konfüzyon durumları gibi klinik belirtilerinin gelişmesi için doğrudan sorumlu olan bradikardi olarak tanımlanır.<sup>14</sup>

Bradikardi; yorgunluk, egzersiz intoleransı ve konjestif kalp yetmezliğine de neden olabilir. Bu belirtiler istirahat veya efor ile ortaya çıkabilir.<sup>14</sup> 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.<sup>15</sup>

Bradikardinin ortak sonucu hipoksemi olduğu için bradikardili herhangi bir hastanın ilk değerlendirmesi artmış solunum işinin bulgularına (taşikardi, interkostal çekilmeler, suprasternal çekilmeler, paradoksal abdominal solunum) ve pulse oksimetri ile saptanan oksihemoglobin saturasyonuna odaklanılmalıdır. Eğer oksijenizasyon yetersiz ise veya hasta artmış solunum işi bulguları gösteriyorsa oksijen desteği sağlayın. Hastayı bir monitöre bağlayın, kan basıncını kontrol edin, İV damar yolu hazırlayın. Eğer mümkünse, ritmi daha iyi göstermek için 12 derivasyonlu EKG çekin. Başlangıç tedavisi sırasında hastanın klinik durumunu değerlendirin ve potansiyel geri dönüşümlü sonuçları tanımlayın.<sup>13</sup> Organ hipoperfüzyonu ile başvurduğunda atropin, beta agonisti, dopamin veya epinefrin gibi kronotropik ilaçlar, transkutanöz ve trans venöz pacing gerekli olabilir.<sup>10,15</sup> Atropin başlangıç dozu 0,5 mg IV. Bu doz toplamda 3 mg olacak şekilde her üç ila beş dakikada tekrarlanabilir. Yüksek derecede (ikinci dereceden [Mobitz] tip II veya üçüncü derece) atriyoventriküler (AV) blok kanıt varsa atropine yeterli yanıt olmayabilir. Atropin kardiyak iskemisi olan hastalarda zararlı olabilir. Transkutan pacing'i kullanmadan önce uygun sedasyon ve analjezi verilmelidir. Epinefrin infüzyonu; 2-10 mcg/dk, dopamin infüzyonu 2-10 mcg/kg/dk dozunda uygulanır. Her hastanın yanıtına göre ilaçlar titre edilir.<sup>13,15</sup>

### SİNÜS BRADİKARDİSİ

Sinüs ritminde hızın 60/dakikanın altında olduğu ritimdir. Her QRS kompleksinin önünde p dalgası olduğunda sinüs bradikardisinden bahsedilir (Şekil 2). Bu QRS kompleksi genellikle dardır (0,120 saniyeden az) çünkü uyarı supraventriküler odaklıdır.<sup>2,9</sup>



ŞEKİL2: Sinüs bradikardisi. (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır.)

Etiyolojide; idiopatik dejeneratif bir hastalık, iskemik kalp hastalığı, kronik iskemi, akut miyokard infarktüsü, hipertansif kalp hastalığı, kardiyomiyopati, travma, doğumsal kalp hastalığı için cerrahi, kâlp nakli, inflamasyon, kollajen vasküler hastalık, romatizmal ateş, perikardit, enfeksiyon, viral miyokardit, Lyme hastalığı (borrelia burgdorferi), nöromusküler bozukluk, friedreich ataksi, x-bağlantılı kas distrofisi, ailesel bozukluk gibi intrinsik faktörlerin yanı sıra antiaritmik, antipsikotik, kardiyak glikozidve antihipertansif ilaçlar, vazovagal senkop (kardiyoinhibitör), karotis sinüs aşırı duyarlılık, hipotiroidi, intrakranial hipertansiyon, hipotermi, hiperkalemi, hipoksi, anoreksiya nevroza gibi ekstrinsik faktörler rol alır.<sup>11</sup>

Sinüs bradikardisi genellikle asemptomatiktir. Ancak, yavaş kalp hızı ile ilgili sersemlik, presenkop veya senkop ve anjina pektoris, kardiyojenik şok veya kalp yetmezliği kötüleşmesine neden olan belirtiler oluşabilir.<sup>11,16</sup> Sinüs bradikardisi EKG ile tanınır ve diğer aritmilerden ayırt edilmesi gereklidir.<sup>11</sup>

Asemptomatik hastalarda tedavi endike değildir.<sup>11</sup> Şiddetli bradikardi beta-adrenerjik bloker (beta-bloker), non-dihidropiridin kalsiyum kanal antagonistleri ve nadiren de olsa herhangi bir antiaritmik ilaçlarla da gelişebilir.<sup>16</sup> Belirtiler ortaya çıktığında, sinüs nodu deprese edecek beta blokör veya nondihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokör ilaç kullanımını sorgulayın. İlaça bağlı bradikardi önemli ve yaygın ama kötü karakterize klinik bir problemdir.<sup>11</sup>

SA nod muhtemel iskemi veya aşırı parasempatometik aktivite tarafından deprese edildiğinde miyokardiyal enfarktüs durumunda farmakolojik terapi önemli olabilir. SA nod hızı atropin gibi vagolitik ilaç-

larla artar. Atropin başlangıç dozu 0,5 mg IV. Bu doz toplamda 3 mg olacak şekilde her üç ila beş dakikada tekrarlanabilir. Geçici kalp pili nadiren gerekli olur. Uzun süreli farmakolojik tedavi; kronik sinüs bradikardi de büyük ölçüde etkisizdir. Geçici veya kalıcı kalp pili akut veya kronik semptomatik sinüs bradikardisinde gerekebilir.<sup>11,13-15</sup>

## TAŞİARİTMİLER

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.<sup>15</sup>

Hastada temel yaklaşım öncelikle hastanın instabil olup olmadığına karar vermelisiniz. (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 doyunluğunun olup olmadığına bakın.<sup>15</sup> Sinüs taşikardisi yoksa instabil hastada elektriksel kardiyoversiyon düşünün. Taşikardiler EKG'deki QRS kompleksinin genişliğine göre dar kompleks ve geniş kompleks taşikardi olarak kategorize edilir.<sup>17</sup>

Stabil hastada EKG ile aritminin tipini belirleyin. EKG'yi değerlendirirken;

- Hasta sinüs ritminde mi?
- QRS geniş ( $\geq 120$  milisaniye) veya dar ( $< 120$  milisaniye) mi?
- Ritim düzenli veya düzensiz mi?<sup>15,17</sup>



Sinüs taşikardisi ve supraventriküler taşikardi (SVT) düzgün dar QRS kompleks taşikardilerin başlıca nedenleridir.

Düzensiz dar kompleks taşikardiler; AF, değişken atriyoventriküler (AV) düğüm iletimli atriyal flutter, multifokal atriyal taşikardi (MAT), ya da sık erken atriyal atımlı sinüs taşikardisi neden olabilir. Bunlardan, AF en yaygın olanıdır.<sup>15</sup>

■Düzenli, geniş kompleks taşikardilerin etiolojisi genellikle ventrikülerdir, aberan iletili SVT’de görülebilir. Aberran iletili SVT ve VT ayrımı zor olduğu için VT gibi düşünülmelidir.<sup>5,15</sup>

■Düzensiz geniş kompleks taşikardiler; preeksitasyonlu AF (örneğin, Wolf Parkinson White sendromu), dal bloku ile AF veya polimorfik VT/Torsades de pointes olabilir.<sup>15</sup>

■Genel olarak geniş kompleks taşikardilerin çoğu ventriküler taşikardidir ve aksi kanıtlanıncaya kadar VT olarak yaklaşılmalıdır.<sup>5</sup>

## SİNÜS TAŞİKARDİSİ

Sinüs taşikardisi fiziksel, duygusal, patolojik ya da farmakolojik strese bağlı olarak sinüs ritmindeki kalp hızının dakikada 100 atımdan fazla olması olarak tanımlanır (Şekil 3).<sup>2,15,18</sup> 12-lead EKG’de normal sinüs ritmi olarak, P dalgası I, II, ve aVF derivasyonlarında pozitif ve aVR negatif olarak görülür.<sup>18</sup>

Sinüs taşikardisinin patolojik nedenleri; Hipovolem, anemi veya enfeksiyon kaynaklı pireksiyi içerir. Salbutamol, aminofilin, atropin, katekolamin gibi ilaçlar, kafein, alkol, nikotin ve amfetamin, kokain, “ecstasy”

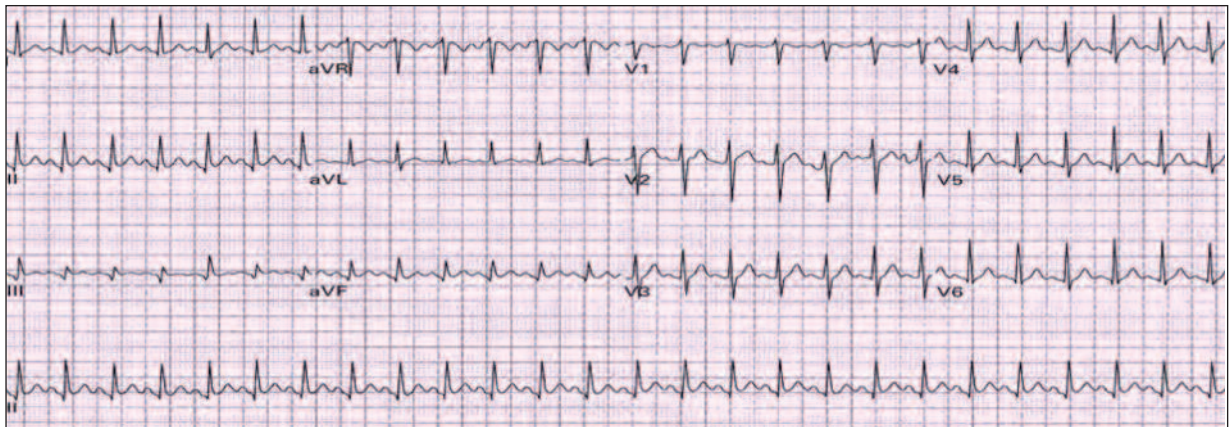
esrar gibi bazı eğlence/yasadışı ilaçlar sinüs taşikardisine neden olur.<sup>18</sup>

Yaklaşım: Sinüs taşikardisini tedavi etmek için medikasyon gerekli değildir. Sinüs taşikardilerinin yönetiminde amaç öncelikle nedenini belirleme veya ortadan kaldırmak ya da tedaviyi içerir.<sup>15,18</sup> Beta blokörler duygusal stres ve diğer anksiyete bozukluklarının tetiklediği fizyolojik semptomatik sinüs taşikardisi için son derece yararlı ve etkili olabilir. Beta blokör kontrendike ise diltiazem veya verapamil gibi dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokerleri semptomatik tirotoksikozlu hastalarda yararlı olabilir.<sup>18</sup>

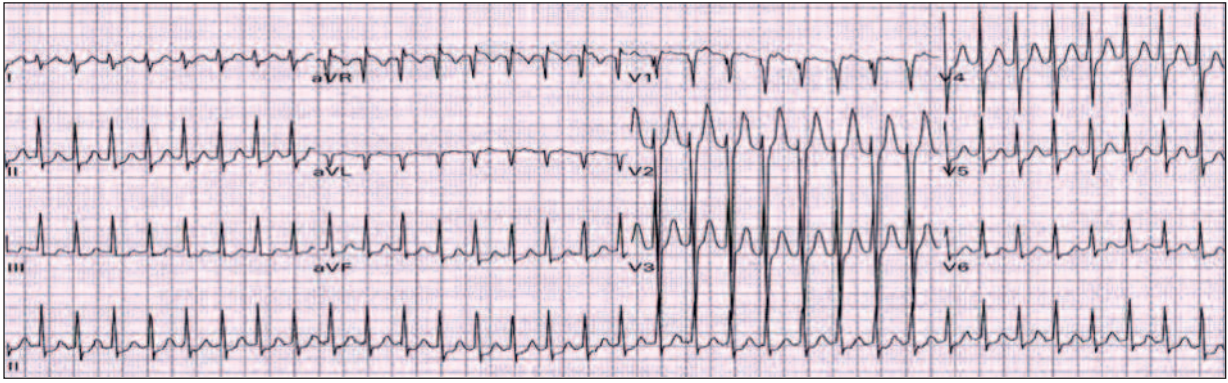
## SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ:

SVT, AV nodun yukarisından köken alan tüm taşikardiler için kullanılan genel bir terimdir. Ancak SVT terimi sıklıkla ani başlangıçlı dar kompleksli taşikardileri (paroksizmal SVT) tanımlamak için kullanılır. Sıklıkla SVT olarak adlandırılan iki taşikardi vardır; AV nodal reentrant taşikardi (AvnRT) ve AV reentrant taşikardi (AVRT). Klinik prezentasyonları ve acil servis tedavileri benzer olduğu halde, orijinleri ve patofizyolojileri çok farklıdır.<sup>5</sup>

SVT tüm yaş gruplarında meydana gelen ve çarpıntı gibi minimal semptomlarla ilişkili olabilir ya da senkop ile karşımıza çıkabilir.<sup>18</sup> SVT düzenli genellikle dar QRS kompleksi şeklindedir. P dalgası çoğu zaman QRS kompleksi ile aynı zamanda olduğundan normal yüzeyel EKG de görülmez. Normal bir kalpte, SVT tipik olarak 160-200 atım/dakika hızındadır (Şekil 4).<sup>2,5</sup> Dal bloğu ile ilişkili olan durumlarda geniş kompleks şeklinde görülebilir. Düzensiz SVT hızlı AF ve hızlı A. flutter durumlarında ortaya çıkabilir.<sup>19</sup>



**ŞEKİL 3:** Sinüs taşikardisi. düzenli, dar QRS kompleksli taşikardi. her p dalgasını QRS kompleksi takip etmektedir (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır).



**ŞEKİL 4:** Supraventriküler taşikardi düzenli, dar QRS kompleksli taşikardi. P ve flutter dalgalarının yokluğu ile tanı konur. (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır).

Klinisyen çarpıntının düzenli veya düzensiz olup olmadığını ayırt etmelidir. Düzensiz kalp çarpıntısı erken depolarizasyonlarından, AF veya multifokal atriyal taşikardiye (MAT) bağlı olabilir.<sup>18</sup>

Tanısal yaklaşım için 12 lead EKG istirahatte çekilmelidir. SVT; reentry, artan otomatisme veya tetiklenen aktivite mekanizmaları ile olur.<sup>19</sup>

Yaklaşım: Aritmi düşündürülen ama EKG bulguları olmayan, semptomları olan hastaların tedavisi semptomların doğasına bağlıdır. EKG'si normal ve aşırı kafein, alkol, nikotin, eğlence verici 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.<sup>18</sup> 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.

Vagal manevra: Hasta yatar pozisyonda, 15-20 saniye boyunca ve maksimum iki girişimde bulunularak uygulanır.<sup>19</sup> Vagal manevra ile SVT lerin %25 oranında sinüs ritmine dönüştüğü bildirilmiştir.<sup>15</sup>

SVT akut sonlandırılması için farmakolojik tedavi vagal manevralar başarısız olduğunda uygundur. Tercih edilen başlangıç ajanlar, intravenöz adenozin veya dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokeridir.<sup>6,19</sup> Adenozin; iv kalsiyum kanal blokörü ve beta bloköre göre etkisinin hızlı başlaması ve kısa yarılanma ömrü nedeniyle avantajlıdır.<sup>18</sup>

Adenozinin yarılanma ömrü 10 sn'dir. Adenozinin 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.<sup>6,19</sup> Adenozin wolf Parkinson white (WPW) ve AF olan hastalarda kontrendikedir.<sup>19</sup>

Dihidropiridin olmayan kalsiyum kanalı blokörleri olan 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 20 mg İV(0,25 mg/kg) verilir, SVT devam ederse 25-35 mg daha (0,35 mg/kg) verilir. İV metoprolol ve esmolol infüzyonu gibi beta blokörler akut SVT de sıklıkla kullanılırdı ancak bu uygulamaya ilişkin veriler sınırlıdır.<sup>5,19</sup>

Elektriksel kardiyoversiyon hemodinamik instabil olan nadir olgularda uygulanır. Düşük enerji (25-50J) düzeyleri yeterli olacaktır.<sup>19</sup>

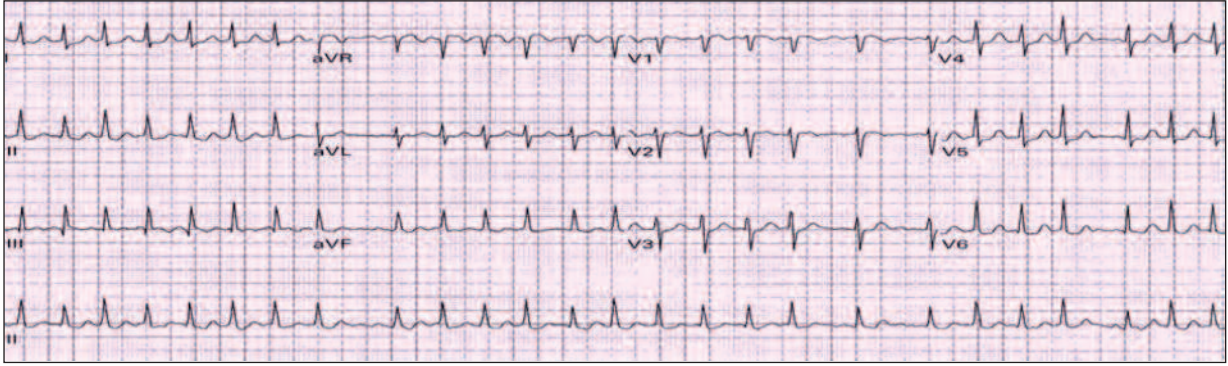
Uzun dönem yönetiminde; Kateter ablasyonun gelişinin ardından medikal tedavi, tekrarlayan paroksizmal SVT olan hastalarda ikinci basamak bir seçimdir. Ablasyon; düşük komplikasyon oranı ile oldukça etkilidir. Verapamil, b-bloker veya digoksin paroksizmal SVT sıklığını azaltmak için tercih edilebilir.<sup>6</sup> Tekrarlayan paroksizmal SVT olan hastalar ve preeksitasyonlu tüm hastalar olası kateter ablasyonu için sevk edilmelidir.<sup>6</sup>

## ■ ATRİAL FİBRİLASYON- ATRİAL FLUTTER

### ATRİAL FİBRİLASYON

Tanım: AF aşağıdaki karakteristik özelliklere sahip bir kardiyak aritmi olarak tanımlanmaktadır :<sup>20</sup>

- Yüzey EKG'si "mutlak olarak" düzensiz RR aralıkları göstermektedir (dolayısıyla, AF bazen mutlak



ŞEKİL 5: Atrial fibrilasyon (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır.

aritmiler olarak bilinmektedir).– yani, tekrarlayıcı bir pattern izlemeyen RR aralıkları.

■ Yüzeysel EKG’inde belirgin bir P dalgası bulunmamaktadır. Görünürde düzenli olan bazı atriyal elektriksel aktiviteler en çok V1’de olmak üzere bazı EKG derivasyonlarında görülebilir.

■ Atriyal siklus uzunluğu (gözle görünür olduğunda) – yani, iki atriyum aktivasyonu arasındaki aralık – çoğunlukla değişkendir ve <200 ms’dir (>300 bpm) (Şekil 5).<sup>20</sup>

**Epidemiyoloji:** Akut durumlarda yeni başlangıçlı AF için insidans ve risk ile ilgili durumlar belirsizdir.<sup>21</sup> Gelişmiş ülkelerde AF genel toplumdaki tahmini prevalansı %1,5-2’dir.<sup>22</sup> Bu aritmiler, 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 sahip olduğu anlaşılmıştır. Cihaz takılmış hastalardan ve epidemiyolojik çalışmalarda Holter elektrokardiyogramlarından (EKG) elde edilen bilgiler, kısa süreli ‘sessiz’ AF ataklarının dahi inme riskini arttırdığı varsayımını desteklemektedir. Bu nedenle, 65 yaş ve üstü hastalarda AF’nin erken tanısı için nabız palpasyonu ve devamında tanıyı doğrulamak için EKG kaydı ile AF’nin fırsat buldukça taramasını (opportunistic screening) önerilmektedir.<sup>22</sup> AF ölüm, inme ve diğer tromboembolik olayların oranlarında artış, kalp yetersizliği ve hastaneye yatışlar, bozulmuş yaşam kalitesi, azalmış egzersiz kapasitesi ve sol ventrikül (LV) işlev bozukluğu ile ilişkilendirilmektedir.<sup>20</sup>

**Risk faktörleri:** AF ileri yaşla birlikte erkeklerde daha sık görülür.<sup>23</sup> Hipertansif kalp hastalığı ve koroner kalp hastalığı (KKH) gelişmiş ülkelerde AF hastalarda en sık altta yatan hastalıklardır. Gelişmiş ülkelerde yaygın olmasa da romatizmal kalp hastalığı, yüksek AF insidansı ile ilişkilidir.<sup>24</sup> AF cerrahi (kardiyak ve kardiyak olma-

yan), hipertiroidi, miyokardit veya perikardit, miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, pnömoni ve alkol zehirlenmesi gibi akut veya geri döndürülebilir nedenlerle tetiklenebilir.<sup>21</sup>

**Patofizyoloji:** Her türlü yapısal kalp hastalığı hem ventriküllerde hem de atriyumlarda yavaş ancak progresif bir yapısal yeniden şekillenme sürecini tetikleyebilir. Yapısal yeniden şekillenme kas demetleri ve lokal iletim heterojeniteleri arasında elektriksel ayrışmaya yol açarak AF’nin başlaması ve süreklilik kazanmasını kolaylaştırır. Arka plandaki risk faktörlerinden bağımsız olarak atriyal miyokardın elektrofizyolojisindeki değişikliklerde muhtemelen önemlidir.<sup>24</sup>

**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.<sup>20</sup>

AF/Atrial flutter (a. Flutter) tedavisi hastanın semptomu, altta yatan kalp hastalığı varlığı ve strok riskine göre bireyselleştirilmelidir.

Tedavinin amacı:

- Sinüs ritmine çevirmek ve sürdürmek
- Ventriküler hızı yavaşlatmak
- Sistemik emboli ve strokun önlenmesi şeklindedir.<sup>24</sup>

Poliklinikte AF hastası iki farklı şekilde karşımıza çıkabilir. Hastaların bir kısmında önceden bilinen AF yoktur, ilk kez poliklinikte AF saptanmıştır. Diğer bir kısmında hasta daha önce AF tanısı almış ve hali hazırda tedavi görmektedir.<sup>3</sup> Yeni başlayan AF’li hastalarda erken dönemde çözülmesi gereken sorunlardan biri hastayı istemik embolizasyondan koruma diğeriyse ritim ve



hız kontrol stratejisi arasında seçim yapmadır. 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 dihidropiridin olmayan kalsiyum antagonistleri (Diltiazem; 0,25 mg/kg veya 10-20 mg, 2 dakika boyunca, ikinci doz 0,35 mg/kg'a kadar doz verilebilir, verapamil için 2,5-10 mg, 2 dakika boyunca, 20 mg'lık bir toplam doz için her 15 dakika da tekrarlanabilir), beta blokerler (örneğin, 3 doz her 2-5 dakikada bir metoprolol 5 mg IV, daha sonra 200 mg PO 12 saatte bir) önerilmektedir.<sup>5,7,25</sup> IV amiodaron pre-excitation olmadan kritik hastalarda hız kontrolü için yararlı olabilir.<sup>25</sup>

Hipotansiyonla ilişkili AF'de, amiodaron kullanılabilir (150 mg amiodaron iv 10 dk infüzyon takibinde altı saat için 1 mg/dk infüzyon ve daha sonra, 0,5 mg/dak infüzyon şeklinde uygulanır), fakat amiodaronun AF'yi sinüs ritmine dönüştürme ihtimali göz önünde bulundurulmalıdır Akut kalp yetmezliği ile ilişkili AF için hızı kontrolünde amiodaron veya digoksin kullanılabilir.<sup>15</sup>

Hemodinamik unstabil hastalarda kardiyoversiyon endikedir.<sup>25</sup> Daha önce AF'si bilinen hastalar ise tedavinin yeterliliği açısından periyodik olarak değerlendirilmelidir.<sup>3</sup>

### ATRIAL FLUTTER

A.flutter sıklıkla atrial dilatasyonla ilişkili çeşitli kardiyopulmoner ve metabolik bozuklukların sonucu oluşur. 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 (Şekil 6).<sup>5,7</sup>

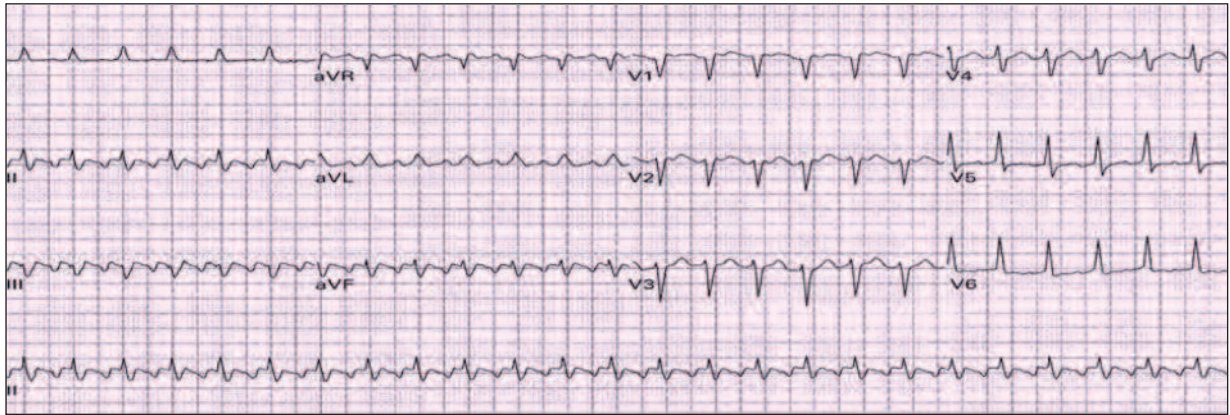
A. flutterli hastaların yarısından fazlasında AF gelişir ve bu hastalarda stroke gelişimi daha fazladır. AF

gelişimi, konjestif kalp yetmezliği, romatizmal kalp hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus hastalar arasında daha olasıdır.<sup>26</sup>

A. flutter yönetimi AF'a benzer, ancak biraz daha zor olabilir. A. flutter ventrikül hız kontrolü genellikle diltiazem gibi kalsiyum kanal antagonisti, beta-bloker veya digoksin ile sağlanabilir. Hem elektriksel kardiyoversiyon hemde kimyasal kardiyoversiyonun yüksek bir başarı oranı vardır. Senkronize kardiyoversiyon 50 J ile başlamalı ve ilki etkisiz ise şok daha yüksek enerji ile tekrar edilmelidir. Kimyasal kardiyoversiyonda ibutilid ve amiodaron gibi class III antidisritmikler ve prokainamid ve beta-bloker esmolol gibi çeşitli ajanlar başarı sağlayabilir.<sup>7</sup>

### ATRIAL FİBRİLASYON-FLUTTERDE STROKE ÖNLEME

AF veya A. flutterlu tüm hastalarda, inme riski ve kanama riski açısından antitrombotik tedavi alması gerektiği önerilmektedir.<sup>26</sup> AF tipi göz önünde bulundurmaksızın antitrombotik tedavi seçiminde tromboemboli riski esas alınmalıdır. Mekanik kalp kapağı olan AF hastalar için warfarin tavsiye edilir ve hedef INR protezin tipine ve konumuna göre 2,0-3,0 veya 2,5-3,5 olmalıdır.<sup>25</sup> Önceden inme, geçici iskemik atak (TIA), nonvalvular AF hastalar için oral antikoagülanlar tavsiye edilir. Ayrıca warfarin (INR 2,0-3,0), Dabigatran, Rivaroksaban veya Apiksaban önerilmektedir.<sup>25</sup> 5 randomize kontrollü çalışmada vitamin K antagonistleri ile tedavi edilen hastalarda herhangi bir tedavi almayanlara göre stroke insidansının azaldığı görülmüştür. K vitamini antagonistleri %64 oranında aspirin %19 oranında inme riskini azaltır ve K vitamini antagonistleri doğrudan aspirin ile karşılaştırıldığında %39 inme riskini azaltır.<sup>26</sup> Ayrıca warfarin tedavisi için uygun olmayan hastalarda,



**ŞEKİL 6:** Atrial flutter. 2:1 AV iletimli atrial flutter, ventriküler kalp hızı 150/dk. İnferior derivasyonlarda özellikle lead 2'de testere dişi görünümü mevcut. (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır.



aspirin ve klopidogrel kombinasyonunun, tek başına aspirinden daha etkili olabileceği tahmin edilmektedir. ACTIVE-A çalışmasında ortalama 3,6 yıl sonra, bu kombinasyonla majör vasküler olayların riskinin azaldığı ancak büyük kanamaların arttığı bulunmuştur.<sup>26</sup> Dabigatran oral direkt trombin inhibitörüdür. Dabigatran inmeyi önlemek için warfarin üstün olduğu ve majör kanama hiçbir artışa neden olmadığı bulunmuştur.<sup>26</sup>

### ATRIAL TAŞIKARDİ (AT)

Supraventriküler aritmilerin yaklaşık %10'unu 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 RP vardır. Multifokal atriyal taşikardi ise sıklıkla kalp yetmezliği veya kronik obstruktif akciğer hastalığı olan hastalarda gelişir.<sup>27</sup> Multifokal atriyal taşikardi düzensiz ritimle beraber 3 veya daha fazla farklı p dalga morfolojisi vardır. Hız genellikle 130-180 arasındadır (Şekil 7).<sup>27</sup>

Karotis sinüs masajı gibi vagal manevralar, fokal AT sonlandırmada normalde başarısız, ancak AV blok gelişimine neden olabilir. Kardiyoversiyon etkinliği de sınırlıdır. Benzer şekilde, overdrive pacing otomatik AT bastırır ama sonlandırılmasına neden olmaz. Daha öncede tartışıldığı gibi AT adenoze duyarlı olabilir. Anormal otomatisite nedeniyle AT geçici baskılanır ve microreentry ve tetiklenen aktivite nedeniyle AT sıklıkla sonlanır.<sup>28</sup> AV nodal bloke edici ajanlar ventriküler hızın kontrol edilmesinde faydalıdır. Otomatik olmayan AT sıklıkla verapamil ile sonlandırılır. İV β-blokerler anormal otomatisite ve tetiklenen aktivite sonucu olan AT'yi sonlandırabilir. Sınıf IC ilaçların aksiyon potansiyeli

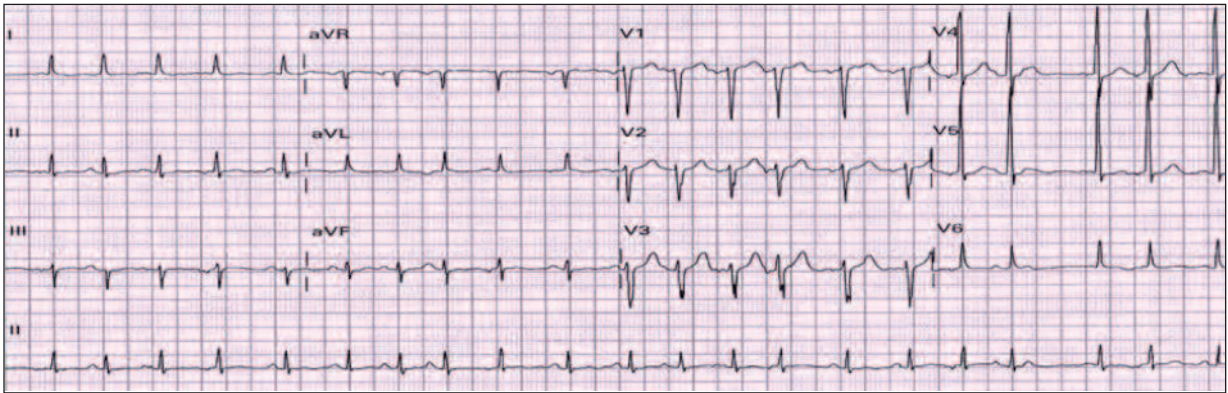
uzaması ya da otomatisite bastırılması yoluyla bazı fokal AT'yi sonlandırmada etkili olduğu gösterilmiştir.<sup>28</sup> Kalsiyum kanal blokerleri ve β-bloker düşük yan etki profili nedeniyle birinci basamak ajanlar olarak tavsiye edilir.<sup>28</sup>

### VENTRİKÜLER ERKEN VURU (VEV)

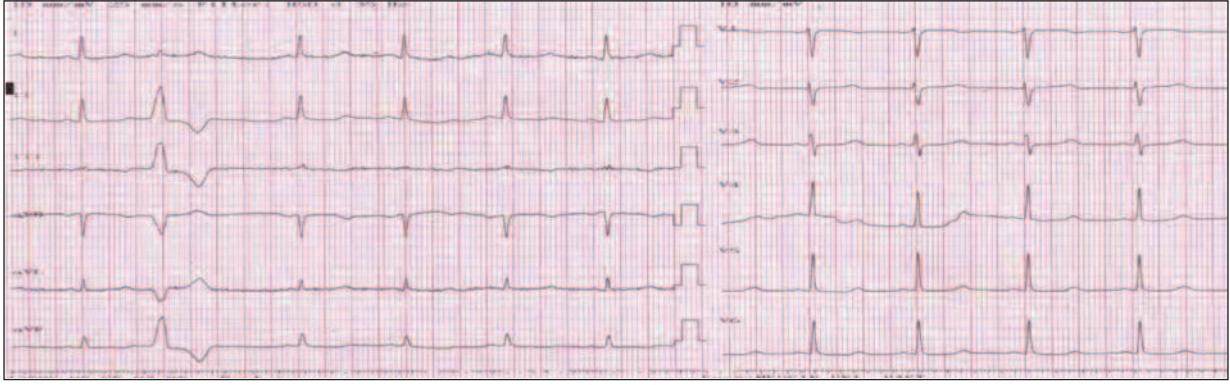
Ventriküler erken vuru (VEV) ya da ventriküler ekto-pik atım; ventriküldeki tek ya da farklı odaklardan çıkan uyarılara bağlı gelişirler. VEV, QRS şekli anormal ve süresi 0,12 sn'den uzun olan ventrikülden kaynaklanan atımlara denir.<sup>29</sup> EKG özellikleri (Şekil 8);

- Öncesinde P dalgası olmayan QRS kompleksi
- Retrograd P dalgaları
- QRS kompleksi prematuredir ve geniştir
- ST segmenti ve T dalgası major QRS defleksiyonunun tersi yönündedir.<sup>5</sup>

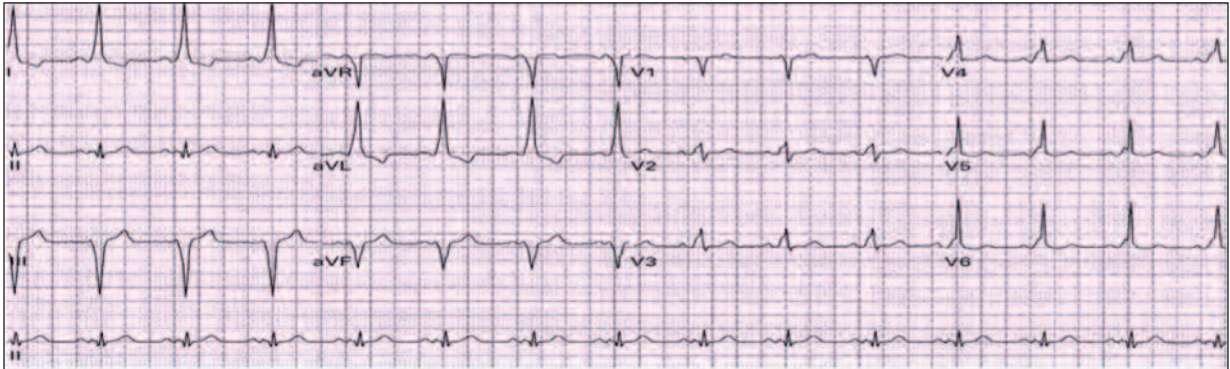
VEV'deki ileri tetkik ve yönetim kişilerdeki altta yatan yapısal kalp hastalığı varlığı ve semptomların varlığı/yokluğuna dayanmaktadır. Sık VEV varlığı prognostik öneme sahip olabilir ve spesifik tedavisi gerektirebilir.<sup>30</sup> Kalp hastalığı olmayanlarda dahi VEV'ler çok sıktır. İskemik kalp hastalığı olanlarda da sık görülür ve AMİ'li hastalarda mutattır. Bu amaçla altta yatan yapısal kalp hastalığı olası varlığının tespiti için hızlı tanısal değerlendirme gerektirebilir. VEV'in diğer sık nedenleri digoksin zehirlenmesi, KKY, hipokalemi, alkaloz, hipoksi ve semptomimetik ilaçlardır. VEV'lerin tedavisi altta yatan nedenin tedavisidir. Bigemine veya trigemine'li birçok VEV'li hasta tedavi gerektirmez. Üçten daha fazla ardışık VEV'i olan hastalar uzamamış ventriküler taşikardi olarak kabul edilir ve uygun biçimde tedavi edilmelidir.<sup>5</sup> Asemptomatik hastalarda VEV süprese



ŞEKİL 7: Multifoka atrial taşikardi. (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır)



ŞEKİL 8: Ventriküler erken vuru.



ŞEKİL 9: WPW; kısa PR aralığı ve sinüs ritmi, QRS kompleksine doğru bir yukarı çıkış kısmının olduğu geniş QRS kompleksleri (delta dalgası.) (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır.

etmede mortalite üzerindeki yararı net değildir, VEV'e bağlı önemli semptomlar olan hastalarda semptomları azaltmak veya ortadan kaldırmak için tıbbi tedavi veya ablasyon gerekebilir. Semptomatik VEV olan hastalarda ilk sırada beta blokör daha az sıklıkta kalsiyum kanala blokör kullanımı önerilmektedir. Beta blokerler ve/veya kalsiyum kanalı blokörleri etkisiz olursa, anti-aritmik ilaçlar kullanılabilir. Ancak, önceden miyokard infarktüsü geçiren hastalarda proaritmik yüzünden birçok antiaritmik ilaçlar (örneğin, flekainid ve diğer sınıf Ic antiaritmik ilaçlar) artan mortalite ile ilişkili bulunmuştur.<sup>30,31</sup>

### VENTRİKÜLER PREEKSİTASYON (WOLFF-PARKINSON-WHITE) SENDROMU

Sendrom nadirdir ve genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde teşhis edilir, çoğunlukla diğer kardiyopulmoner hastalıklarla ilişkili değildir. Hastalar normal sinüs ritmi veya supraventriküler taşiaritmilerle başvururlar.<sup>7</sup> WPW sendromlu hastalarda taşiaritmiler sık görülür. Sıklıkla ST-T dalga anormallikleri ile ilişkilidir. WPW

EKG bulguları; kısa PR aralığı (<120 msn), QRS kompleksinde genişleme (>120 msn) ve yukarı eğimli delta dalgasını içerir (Şekil 9).<sup>7,32</sup>

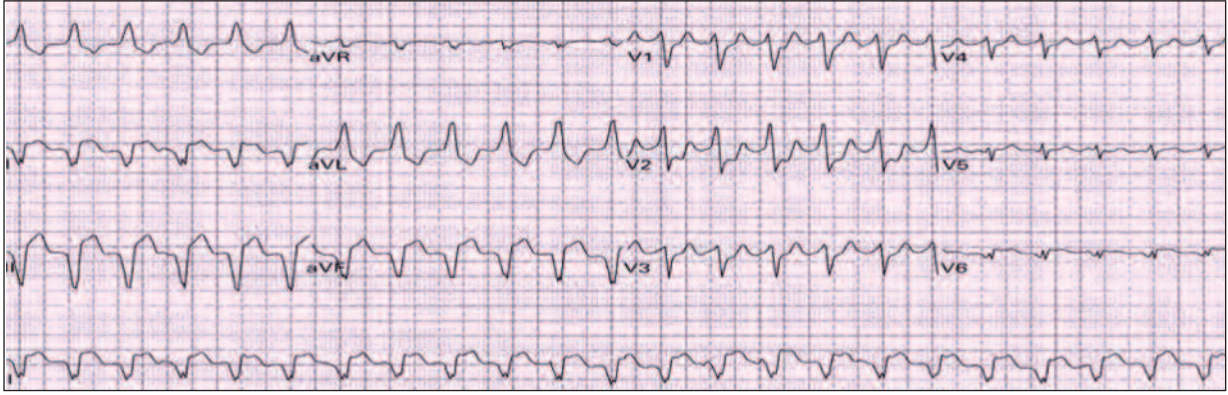
Dar kompleks taşikardiler genellikle kolayca normale döndürülebilir. Ancak geniş kompleks taşikardiler acil serviste VT gibi tedavi edilmelidirler.<sup>7,32,33</sup>

WPW sendromu ile ilişkili aritmik semptomları birçok hastada ilaçlar ile kontrol edilebilir, ancak kronik ilaç tedavisi, sakıncalı, maliyetli ve sıklıkla yan etkiler ile ilişkilidir. Cerrahi son derece etkilidir ama morbidite, uzamış iyileşme ve mortalite ile ilişkilidir. Semptomatik WPW hastalarda ilk tedavi seçeneği katater ablasyondur.<sup>33</sup>

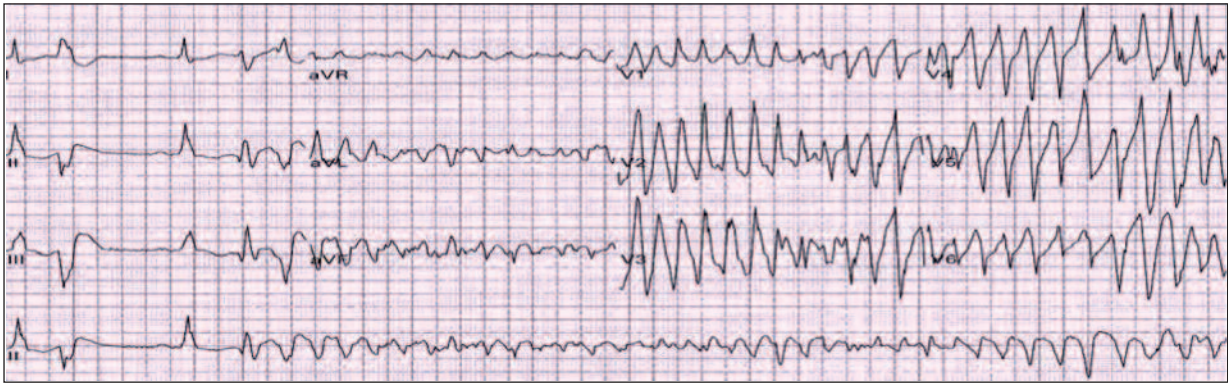
### VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ

Ventriküler taşikardi, ventriküler ektopik bir odaktan 100 atım/dk'dan daha hızlı, ardışık olarak üç veya daha fazla depolarizasyonun meydana gelmesidir.<sup>5</sup> Süresine göre süresiz (30 saniyeden daha kısa süren ve kendiliğinden düzelen) ve sürekli (30 saniyeden uzun süren) VT olarak sınıflandırılır.<sup>8</sup> Ventriküler taşikardide EKG özellikleri; geniş QRS kompleksi, dakikada ventriküler hız





ŞEKİL 10: Ventriküler taşikardi (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır.



ŞEKİL 11: Polimorfik VT (Torsades de Pointes); geniş QRS kompleks ve irregüler. VEV tarafından tetikleniyor. (Kaynak: Mattu A, Brady W. ECGs for the Emergency Physician. Amal Mattu'dan izin alınmıştır.

>100 atım (sıklıkla 150-200 atım/dk) ve QRS kompleksinin aksının sabit olması şeklindedir (Şekil 10).<sup>5,8</sup>

Monomorfik ve polimorfik VT şeklinde iki major kategoride genellenebiliyor olsa da, ventriküler taşikardinin birçok formu vardır.<sup>5</sup> Monomorfik ventriküler taşikardide QRS kompleksinin tek morfolojisi varken, Polimorfik VT' de tek bir derivasyonda QRS kompleksinin birçok şekli vardır.<sup>5,7,8</sup> Torsades de pointes ("noktaların donmesi"), polimorfik VT'nin bir derivasyonda QRS aksının pozitifden negatife doğru döndüğü özel bir varyantıdır (Şekil 11).<sup>5,7</sup>

Stabil geniş QRS kompleks taşikardide prokainamid (20 mg/dakika iv, maksimum doz 17 mg/kg), amiodaron (150 mg iv 10 dakikada gidecek şekilde verildikten sonra 24 saatte 2,2 g iv olacak şekilde doz tekrarı yapılır) ve sotalol (100 mg iv 5 dakika boyunca) kullanılabilir. uzun QT olan hastalarda prokainamid ve sotalol vermekten kaçınılmalıdır. medikal tedaviye rağmen VT devam ediyorsa elektif kardiyoversiyon uygulanabilir. Unstabil veya ilaç tedavisine dirençli VT hastalarında elektriksel

kardiyoversiyon (bifazik defibrilatörlerde 100 J veya monofazik defibrilatörlerde 200- 360J kadar) uygulanır.<sup>5,15</sup>

Torsades de pointes 1-2 gram magnezyum sulfat IV 60-90 sn'de, ardından 1-2 gr/saat'den infuzyon uygulanır.<sup>5</sup>

## ANTİARİTMİK İLAÇLAR

Kardiyak ve non-kardiyak ilaçların artan sayısı VT veya VF gibi ölümcül kardiyak aritmiler ve ani kardiyak ölüme (AKÖ) zemin hazırlayan kardiyak repolarizasyonu değiştirdiği gösterilmiştir. İlaça bağlı proaritmik klinisyenler için büyüyen bir sorundur.<sup>34</sup> Antiaritmik ilaçlar erken ventriküler kasılmalar veya monomorfik VT, torsades de pointes, VF, iletim bozuklukları, ya da bradikardiyi ağırlaştırmak potansiyeline sahiptir. İlaç ilişkili aritmi öngörülebilir ve çoğunlukla kendine has olabilir. Bununla birlikte, sotalol, sınıf IC ilaçlar ve prokainamid metaboliti dahil olmak üzere belirli ilaç için doza bağlı olabilir.<sup>1</sup> Disopiramid, prokainamid, kinidin, meksiletin, propafenon, flekainid, sotalol, amiodaron, dronedaron, bretiliyum, dofetilid, ibutilid, Azimilide,



ajmalin uzun QT ye neden olan antiaritmik ajanlardır.<sup>34</sup> Sınıf I antiaritmik ajanlar (ajmalin, flekainid, prokainamid, pilsicainide, propafenon), Kalsiyum kanal blokerleri ve  $\beta$ -bloker de Brugada sendromuna neden olarak gösterilmiştir.<sup>34</sup> Antiaritmik ilaç başlanması için uzman (kardiyolog veya elektrofizyolog) değerlendirmesi önerilir.<sup>1</sup>

## ARİTMİSİ OLAN HASTALARIN SEVKİ

Birinci basamak klinisyeni aritmisi olan bir hastayla karşılaştığında aşağıdaki klinik durumlarda hastanın acil servise transfer edilmesi önerilmektedir.<sup>1</sup>

- Yüksek dereceli AV blok veya bradikardi olan hastalarda senkop veya near-senkop
- Ventriküler taşikardiyi içeren geniş kompleks sürekli ritimler (dal bloğu olan sinüs ritmi dışında)
- EKG ve değerlendirme sonrasında tanısı belli olmayan fakat aritmi ile ilgili endişesi olan hastalar
- Koroner arter hastalığı, kardiyomiyopati ya da kalp yetmezliği ve senkop, near-senkop ve/veya belgelenmiş ventriküler aritmi öyküsü olan hastalar
  - Sustained (Sürekli ) SVT
  - Hızı yavaş veya hızlı olan AF veya A.flutter

Uzmana sevk etme: İzole atriyal erken vuru (AEV) veya VEV, ya da AF gibi aritmiler, genel popülasyonda yaygındır ve birçok birinci basamak hekimleri bu hastaları yönetme yeteneğine sahiptirler. Ancak bazı hasta grupları için kardiyolog sevk gerektirebilir. Uzmana sevk etme aşağıdaki durumlarda yapılmalıdır:<sup>1</sup>

- Birinci basamak hekimi aritmili bir hastanın tanı ve tedavisinde kendini rahat hissetmiyorsa,
- Kalıcı kalp pili endikasyonu varsa,
- Tanı, prognoz veya tedavi stratejisinde belirsizlik varsa,
- İmplant edilebilir kardiyoverter defibrilatör (ICD) veya biventriküler kalp pilinden fayda görebilecek hastalar,
- Kateter ablasyon işleminden fayda görebilecek olalar,
- Antiaritmik ilaç tedavisinden fayda görebilecek olanlar

## UZUN SÜRELİ BAKIMDA BİRİNCİ BASAMAK HEKİMİNİN YERİ

Aritmili hastaların uzun süreli bakımında birinci basamak hekiminin rolü aritminin tipine ve uygulanan tedaviye bağlıdır. İzole AEV veya VEV gibi aritmiler veya AF genel popülasyonda yaygındır ve birçok birinci basamak hekimi bu hastaların tedavisini yönetebilir. Tüm antiaritmik ilaçlar ektopiye arttırma veya monomorfik VT, Torsades de pointes, VF, iletim bozuklukları veya bradikardiyi ağırlaştırma potansiyeline sahiptir. Bu nedenle antiaritmik ilaç başlanması için uzman (kardiyolog veya elektrofizyolog) görüşü önerilir. Tüm hastalar aritmi semptomlarındaki ve tedavilerindeki değişikliklerle ilgili olarak her vizite sorgulanmalıdır. Kalp pili, ICD veya biventriküler pil takılan hastalar, bu cihazlar hakkında eğitimli doktorlar tarafından takip edilmelidir.<sup>1,3</sup>

## KAYNAKLAR

1. Levy S, Olshansky B. Arrhythmia management for the primary care clinician. Last update: sep 10, 2013. Erişim adresi: www.uptodate.com Erişim tarihi: 28.5.2015
2. Serinken M. Acil elektrokardiyografi. Kekeç Z, ed. Tüm Yönleriyle Acil Tıp. 3. Baskı. Ankara: Akademisyen Tıp Kitabevi; 2013. p.149-57.
3. Yiğit F. Hangi aritmiler tedavi edilmelidir? TIPMED 2013;17(2):24-30.
4. Nattel S, Andrade J, Macle L, Rivard L, Dyrda K, Mondesert B, et al. New directions in cardiac arrhythmia management: present challenges and future solutions. Can J Cardiol 2014;30(12 Suppl):S420-30.
5. Eken C. Kardiyak ritim bozuklukları. Çete Y, Denizbaşı A, Çevik AA, Oktay C, Atilla R, çeviri editörü. Tintinalli Acil Tıp, Kapsamlı Bir Çalışma Kılavuzu. İstanbul: Nobel Kitabevi; 2013. p.129-54.
6. Venables P, Tomlinson DR. Supraventricular and ventricular arrhythmias: medical management. Medicine 2010;38(9):515-21.
7. Marill KA. Tachycardias. In: Barton ED, Collings JL, DeBlieux PM, Gisoni MA, Nadel ES, Adams JG, eds. Emergency Medicine. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2008 p.552-72.
8. Yealy DM, Kosowsky JM. Dysrhythmias. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, eds. Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p.1034-62.
9. Ufberg JW, Clark JS. Bradydysrhythmias and atrioventricular conduction blocks. Emerg Med Clin North Am 2006;24(1):1-9.
10. Deal N. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. Emerg Med Pract 2013;15(9):1-15.
11. Ganz LI. Sinus bradycardia. last update: May 30, 2014 erişim adresi: www.update.com erişim tarihi: 28 Mayıs 2015.

12. Sodeck GH, Domanovits H, Meron G, Rauscha F, Losert H, Thalmann M, et al. Compromising bradycardia: management in the emergency department. *Resuscitation* 2007;73(1):96-102.
13. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
14. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA 3rd, Freedman RA, Gettes LS, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(21):e1-62.
15. Pozner CN. Advanced cardiac life support (ACLS) in adults. Last update: Apr. 03,2015 erişim adresi: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) erişim tarihi: 27.05.2015.
16. Kawabata M, Yokoyama Y, Sasaki T, Tao S, Ihara K, Shirai Y, et al. Severe iatrogenic bradycardia related to the combined use of beta-blocking agents and sodium channel blockers. *Clin Pharmacol* 2015;7:29-36.
17. Podrid PJ. Approach to the diagnosis and treatment of wide QRS complex tachycardias. Last update: Sep 29, 2014 erişim adresi [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) erişim tarihi: 27.05.2015.
18. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al.; European Society of Cardiology Committee, NASPE-Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias--executive summary. a report of the American college of cardiology/American heart association task force on practice guidelines and the European society of cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPE-Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(8):1493-531.
19. Sohinki D, Obel OA. Current trends in supraventricular tachycardia management. *Ochsner J* 2014 Winter;14(4):586-95.
20. European Heart Rhythm Association; European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al.; ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2010; 12(10):1360-420.
21. Walkey AJ, Benjamin EJ, Lubitz SA. New-onset atrial fibrillation during hospitalization. *J Am Coll Cardiol* 2014;64(22):2432-3.
22. Camm AJ, Gregory YH, Caterina RD, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH ve ark. Atrial Fibrilasyon Tedavisi ESC Kılavuzunun 2012 Odaklı Güncellemesi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2013; Suppl. 3:53-81.
23. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA* 2001;285(18):2370-5.
24. Cheng A, Kumar K. Overview of atrial fibrillation. Last update: Oct 21, 2014. Erişim adresi: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) erişim tarihi 25.05.2015.
25. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al.; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014;130(23):2071-104.
26. Cairns JA, Connolly S, McMurtry S, Stephenson M, Talajic M; CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee. Canadian Cardiovascular Society atrial fibrillation guidelines 2010: prevention of stroke and systemic thromboembolism in atrial fibrillation and flutter. *Can J Cardiol* 2011;27(1): 74-90.
27. Sarıkaya S, Akyol, Şahin Ş, Ede H, Börekçi E, Yılmaz YK, et al. Clinical Approach to Patients with Supraventricular Tachycardia. *Bozok Med J* 2013,3(3):51-8.
28. Roberts-Thomson KC, Kistler PM, Kalman JM. Focal atrial tachycardia II: management. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29(7):769-78.
29. Akar N, Aydoğdu S, Diker E. [General approach to ventricular arrhythmias]. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004;4(3):246-52.
30. Manolis AS. Ventricular premature beats. Last update: Jun 09, 2014. Erişim adresi: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) Erişim tarihi: 27.05.2015
31. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al.; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48(5):e247-346.
32. Siegelman JN, Marill KA, Adler JN. Tachydysrhythmia treatment and adverse events in patients with wolff-Parkinson-white syndrome. *J Emerg Med* 2014;47(3):357-66.
33. Tischenko A, Fox DJ, Yee R, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, et al. When should we recommend catheter ablation for patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome? *Curr Opin Cardiol* 2008;23(1):32-7.
34. Konstantopoulou A, Tsirikas S, Asvestas D, Korantzopoulos P, Letsas KP. Mechanisms of drug-induced proarrhythmia in clinical practice. *World J Cardiol* 2013;5(6):175-85.