



T.C
BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA MEDİKAL KARDİOVERSİYON SONRASI EKG
ANALİZLERİ**

Dr. Ahmet Taha ÖZATAK
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ
TEZ DANIŞMANI

İSTANBUL – EKİM 2022



T.C

BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA MEDİKAL KARDİOVERSİYON SONRASI EKG
ANALİZLERİ

Dr. Ahmet Taha ÖZATAK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ

TEZ DANIŞMANI

İSTANBUL – EKİM 2022



Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nın tıpta uzmanlık öğrencisi Ahmet Taha ÖZATAK, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “Acil Servise Supraventriküler Taşikardi ile Başvuran Hastalarda Medikal Kardiyoversiyon Sonrası Ekg Analizleri” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri : Doç. Dr. Bedia GÜLEN

Medipol Üniversitesi

: Dr. Öğr. Üyesi Bahadır Taşlıdere

Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Teslim Tarihi: 18/10/2022

Savunma Tarihi: 20/10/2022

BEYAN FORMU

Uzmanlık tezi olarak sunduğum ‘‘Acil Servise Supraventriküler Taşıkardi ile Başvuran Hastalarda Medikal Kardiyoversiyon Sonrası Ekg Analizleri’’ başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ’in sorumluluğunda tamamladığımı, tezin planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynakçada eksiksiz gösterdiğimi, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Ahmet Taha ÖZATAK

TEŞEKKÜR

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı uzmanlık eğitimim boyunca bana katkıda bulunan, hastalara gerek teorik gerekse pratik yaklaşım ve uygulamalarımın gelişmesini sağlayan, çalışma ahlakı ve disiplini adına bizlere çok şey öğreten en başta sevgili anabilim dalı başkanımız ve tez danışmanı Sayın Hocam Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ'e,

Asistanlık eğitimim boyunca desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, bilimsel donanımlarını hayranlıkla izlediğim, yalnızca hekimlik alanında değil, hayata dair de çok şeyler öğrendiğim, daima gülyüzlü hocam Dr. Öğr. Üyesi Bahadır TAŞLIDERE'ye,

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini aktararak yetişmemde emeği geçen, engin bilgilerinden her zaman istifade ettiğim ve daima her yönüyle örnek aldığım, sadece hekimliği değil bizlere manevi desteğini asla esirgemeyen değerli hocam Doç. Dr. Bedia GÜLEN'e,

Hem zor hem çok güzel yıllarımı paylaştığım ve birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım; başta abiliği, dostluğu, arkadaşlığı ve güler yüzü ile kendini her daim sevdiren Uzmanımız Dr. Yasin Uğur olmak üzere; bu yıllarımızı birlikte omuz omuza geçirip çok güzel dostluklar kurduğum sevgili arkadaşlarım Dr. Ervin İBRAHİMOV, Dr. Ayşe Büşra ÖZCAN, Dr. Lilyana Mehmetaj, Dr. Ömer Faruk KOÇ, Dr. Ahmet Umur AKA, Dr. Ahmet ATSIZ, Dr. Begüm SAKIN ve adını tek tek sayamadığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Bu zorlu süreçte hiçbir zaman sevgi ve ilgisini benden esirgemeyen, beni her zaman anlayan ve kollayan, varlığıyla bana güç veren yol arkadaşım, sevgili eşim Dr. Pınar ÖZATAK'a ve gelişiyile dünyamıza renk katan biricik oğlumuz Ali Tarık ÖZATAK'a

Bugünlere gelmemi sağlayan, üzerimde çok büyük emekleri olan, her zaman desteklerini arkamda hissettiğim, en değerli varlıklarım annem, babam ve sevgili aileme teşekkürü borç bilirim.

Dr. Ahmet Taha ÖZATAK

İÇİNDEKİLER

Sayfa Sayısı

BEYAN FORMU.....	iii
TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	vii
GRAFİKLER, ŞEKİLLER VE TABLOLAR DİZİNİ.....	viii
ÖZET.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	14
2.GENEL BİLGİLER.....	15
2.1.Tanım ve Epidemiyoloji.....	15
2.2. Sınıflandırma ve Klinik.....	16
2.3. Tanı ve Ekg Değerlendirmesi.....	20
2.4. Başlıca Supraventriküler Taşikardi Türleri.....	24
2.5. Supraventriküler Taşikardi Tedavisi.....	31
2.5.1. Vagal Manevralar.....	32
2.5.2. Farmakolojik Tedavi.....	32
2.5.3. Ablasyon Tedavisi.....	34
2.5.4. Kardiyoversiyon.....	34
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. Çalışmanın Dizaynı.....	35

3.2. Haastaların Seçimi.....	36
3.3. Çalışma Protokolü.....	36
3.4. İstatiksel Analiz.....	37
4.BULGULAR.....	38
5.TARTIŞMA.....	45
6.SONUÇ.....	48
7.KAYNAKLAR.....	49
8.ÖZGEÇMİŞ.....	56
8.1. Kişisel Bilgiler.....	56
8.2. Eğitim.....	56
8.3. Akademik Deneyim.....	56
8.4. Son Beş Yıldaki Önemli Yayınlar.....	57
9.EKLER.....	58
9.1. Ek-1: Etik Kurul Kararına İlişkin Bilgiler	58

KISALTMALAR

ABD : Amerika Birleşik Devletleri

AF : Atriyal Fibrilasyon

AKÖ : Ani kardiyak ölüm

AV : Atrioventriküler

AVNRT : Atrioventriküler nodal reentrant taşikardi

AVRT : Atrioventriküler reentrant taşikardi

EKG : Elektrokardiyogram

FJT : Fokal Junctional taşikardi

GKS: Glaskow Koma Skalası

IV : İntravenöz

KAH : Koroner Arter Hastalığı

MAT : Multifokal Atrial Taşikardi

MVM : Modifiye Valsalva Manevrası

PAK : Prematür Atrial Kompleks

PJRT : Permanent Junctional reciprocating taşikardi

PSVT : Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi

RF : Radyofrekans

SVM : Standart Valsalva Manevrası

SVT : Supraventriküler Taşikardi

TCA : Trisiklik antidepresan

VM : Valsalva Manevrası

WPW : Wolf Parkinson White

GRAFİKLER, ŞEKİLLER ve TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1: QRS Aralığına Göre SVT Sınıflandırması

Tablo 2: Mekanizmaya göre SVT sınıflandırması

Tablo 3: SVT Sınıflandırması (Disritminin kaynaklandığı yere göre)

Şekil 1: Farklı Reentry yolak tipleri AVRT'de anatomik yolak(solda), AVNRT'de fonksiyonel yolak(sağda)

Şekil 2 : AVNRT'nin hızlı ve yavaş tiplerinde yavaş-hızlı re-entry mekanizması

Şekil 3 : : Uzun RP taşikardisi ve kısa RP taşikardi morfolojilerinin görünümelerini gösteren şema

Şekil 4 : AVNRT'de EKG Görüntüsü

Şekil 5 : Wolf-Parkinson-White Sendromunda EKG Görüntüsü

Şekil 6 : AVRT Tipleri

Şekil 7: Sinus Taşikardisinin EKG Görüntüsü

Şekil 8: Yavaş Ventrikül Yanıtlı AF'de EKG Görüntüsü

Şekil 9: Hızlı Ventrikül Yanıtlı AF'de EKG Görüntüsü

Şekil 10: 155 atım/dk'lık bir ventriküler hızda Atril Flutter örneği

Tablo 4: Hasta gruplarının demografik özellikleri

Tablo 5: Hastaların özgeçmişleri

Tablo 6 : Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar özellikleri

Tablo 7: Adenozin dozu ile en uzun pause süresi ve dönüş nabzının karşılaştırılması

Tablo 8: Adenozin dozu ile anormal dönüş ritimlerinin karşılaştırılması

Tablo 9: Adenozin dozu ile ilaç uygulandığı anki şikayetlerinin karşılaştırılması

Şekil 11 : Vücut kitle indeksi ile en uzun pause süresinin korelasyon analizi

Şekil 12 : Yaş ile en uzun pause süresinin korelasyon analizi

Tablo 10 : Komorbiditelerin adenzin sonrası pause süresine etkisi

Şekil 13 : Şikayet süresinin adenzin sonrası pause süresi ile korelasyon analizi

Şekil 14: Önceki atak sayısı ile adenzin sonrası pause uzunluğu arasındaki korelasyon analizi

Tablo 11 : Kullanılan ilaçların adenzin sonrası pause süresine etkisi



ACİL SERVİSE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA MEDİKAL KARDİOVERSİYON SONRASI EKG ANALİZLERİ

ÖZET

Giriş ve Amaç: Supraventriküler taşikardi (SVT) her yıl dünya genelinde 100.000 kişiden 35'inde görülen bir ritim bozukluğudur. SVT'yi ortaya çıkaran mekanizmalar çok faktörlüdür. Atrioventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT) en sık görülen SVT çeşididir. SVT 160 atım/dk veya daha fazla ventriküler hız ve düzenli dar kompleks ritim ile karakterizedir SVT'yi sonlandırmak için karotis sinüs masajı ve vagatonik manevralar ilk tercih tedavi yöntemleridir. Bu yöntemlere cevap vermeyen hastalarda medikal kardiyoversiyon seçeneğine ihtiyaç duyulmaktadır. Hemodinamisi unstabil olanlarda ise ilk tercih tedavi yöntemi elektriksel kardiyoversiyondur. Bu çalışmada amacımız SVT hastalarında medikal kardiyoversiyon sonrası EKG'leri değerlendirmek ve sinüs pause süresine etki eden faktörleri incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamız Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servis Anabilim Dalı 31/03/2021-31/03/2022 tarihleri arasında retrospektif olarak yapıldı. SVT ile acil servise gelen 89 hastanın verileri incelendi. Başvuru sonrası EKG'sinde SVT saptanan, hemodinamik olarak stabil, vagal manevralara yanıtı olmayan, Glaskow Koma Skalası (GKS)=15, 18 yaş üstü, gebe olmayan, adenozin, diltizem veya beta bloker'e alerjisi olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Çalışma süresince SVT saptanan hastalara adenozin, kalsiyum kanal blokerleri ve beta bloker medikal tedavi seçenekleri uygulandı. Çalışma için hastaların demografik bilgilerini, şikayetlerini ve şikayet sürelerini, özgeçmişlerini, kullandığı ilaçları, tedavi öncesi ve sonrası tansiyon ölçümlerini, tedavi uygulama sırasındaki semptomları, kardiyoversiyon sonrası ritmin defibrilatörden alınan çıktısındaki küçük kare sayısı, nüks olup olmadığını kayıt altına alan bir form oluşturuldu. Bu hastaların tedavisinde, adenozin hızlı puşe devamında 10 cc salinle yıkama, diğer ilaçlar 2-5 dakika aralığında yavaş puşe şeklinde kılavuza uygun olarak uygulanmıştır. Tüm olgular için istatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak belirlendi. İstatistiksel analiz, IBM SPSS for Windows v.22 (IBM, Armonk, NY, Amerika Birleşik Devletleri) istatistik paketi kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Çalışmaya Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servis Anabilim Dalı'na supraventriküler taşikardi, çarpıntı, nabız anormallikleri ve taşikardi ön tanıları konulan 140 hastayla başlandı. Bu hastalardan 25'inin EKG'sinde atrial fibrilasyon, 20'sinde sinüs taşikardisi, 4'ünde atrial flutter, 2'sinde multifokal atrial taşikardi, 89'unda SVT saptandı ve çalışmaya bu 89 hasta ile devam edilip diğerleri çalışma dışında bırakıldı. Demografik özellikleri incelendiğinde 89 hastanın 44'ü (%49.4) kadın, 45'i (%50.6) erkektir. Hastaların yaş ortalaması 51 (44.5-64.5)'dir. Çalışmaya alınan hastaların yaşı ve pause süresi karşılaştırıldığında yaş arttıkça pause süresinde uzama ile zayıf pozitif korelasyon gösterdiği saptandı (p=0.012). Hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) ortalamaları 28.75(25.90-31.73) saptandı. VKİ ile pause süresi arasında zayıf negatif korelasyon eğilimi saptandı (p=0.053). Çalışmaya alınan hastaların başvuru öncesi şikayet süresi ile pause süresi karşılaştırıldığında zayıf pozitif korelasyon gösterdiği saptandı.

Sonuç: Acil servise SVT ile başvuran hastalarda medikal tedavi sonrası yaptığımız EKG analizlerinde cinsiyetin, komorbiditelerin, önceki SVT atak sayısının, kullanılan ilaçların, hemogloblin düzeylerinin, adenozin dozunun EKG üzerine anlamlı bir etki oluşturmadığını saptadık. Ancak, yaş arttıkça pause süresinin uzayacağını, yaşlı hastalarda adenozin dozunun azaltılabileceğini değerlendirmekteyiz. Ek olarak VKİ'si yüksek hastalarda pause süresini kısalabileceğini saptadık. Başvuru anında şikayet süresi uzun olan hastaların da pause süresinin diğer hastalara göre daha uzun olduğunu gördük.

Anahtar Kelimeler: Supraventriküler taşikardi, EKG, Pause süresi, Adenozin

ECG ANALYSIS AFTER CARDIOVERSION IN PATIENTS APPLICABLE TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH SUPRAVENTRICULAR TACHICARDIA

SUMMARY

Introduction and Aim: Supraventricular tachycardia (SVT) is a rhythm disorder that occurs in 35 of 100,000 people worldwide each year. The mechanisms leading to SVT are multifactorial. Atrioventricular Nodal Reentrant Tachycardia (AVNRT) is the most common type of SVT. SVT is characterized by a ventricular rate of 160 bpm or more and a regular narrow complex rhythm. Carotid sinus massage and vagatonic maneuvers are the first-line treatment modalities to terminate SVT. Patients who do not respond to these methods require a medical cardioversion option. In patients with unstable hemodynamics, the first choice of treatment is electrical cardioversion. In this study, our aim is to evaluate the ECGs after medical cardioversion in SVT patients and to examine the factors affecting the sinus pause time.

Methods: Our research was carried out retrospectively between 31/03/2021-31/03/2022, Bezmialem Vakif University Medical Faculty Hospital Emergency Department. The data of 89 patients who came to the emergency department with SVT were analyzed. Patients with SVT detected on post-admission ECG, hemodynamically stable, unresponsive to vagal maneuvers, Glasgow Coma Scale (GCS)=15, over 18 years of age, non-pregnant, and not allergic to adenosine, diltizem or beta-blockers were included in the study. During the study, adenosine, calcium channel blockers and beta-blocker medical treatment options were applied to patients with SVT. For the study, a form was created that records the demographic information of the patients, their complaints and duration of complaints, their history, the drugs they use, their blood pressure measurements before and after the treatment, the symptoms during the treatment, the number of small squares in the defibrillator's output of the rhythm after cardioversion, and whether there is a recurrence. In the treatment of these patients, washing with 10 cc saline followed by a rapid push of adenosine, and other drugs in the form of slow push in the interval of 2-5 minutes, was applied in accordance with the guideline. Statistical significance was determined as $p < 0.05$ for all cases. Statistical

analysis was performed using the IBM SPSS for Windows v.22 (IBM, Armonk, NY, United States) statistical package.

Results: The study was initiated with 140 patients who were prediagnosed as supraventricular tachycardia, palpitations, pulse abnormalities and tachycardia in Bezmialem Vakıf University Medical Faculty Hospital Emergency Department. Atrial fibrillation was found in 25 of these patients, sinus tachycardia in 20, atrial flutter in 4, multifocal atrial tachycardia in 2, SVT in 89 patients, and the study was continued with these 89 patients and the others were excluded from the study. When the demographic characteristics were examined, 44 (49.4%) of the 89 patients were female and 45 (50.6%) were male. The mean age of the patients is 51 (44.5-64.5). When the age and pause time of the patients included in the study were compared, it was found that there was a weak positive correlation with the prolongation of the pause time as the age increased ($p=0.012$). The mean body mass index (BMI) of the patients was 28.75 (25.90-31.73). A weak negative correlation trend was found between BMI and pause time ($p=0.053$). It was found that the patients included in the study showed a weak positive correlation when the duration of complaints before admission and the pause time were compared.

Conclusion: In the ECG analyzes we performed after medical treatment in patients who presented to the emergency department with SVT, we found that gender, comorbidities, number of previous SVT attacks, drugs used, hemoglobin levels, and adenosine dose did not have a significant effect on the ECG. However, we consider that the pause time will increase with increasing age, and the dose of adenosine can be reduced in elderly patients. In addition, we found that pause time could be shortened in patients with high BMI. We also observed that patients with a longer duration of complaints at the time of admission had a longer pause time compared to other patients.

Keywords: Supraventricular tachycardia, ECG, Pause time, Adenosine

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Supraventriküler taşikardiler, atriyum veya atriyoventriküler düğümü içeren bir devre veya odaktan kaynaklanan bir dizi taşiaritmiyi temsil eder. Paroksizmal SVT terimi, ani başlangıçlı düzenli taşikardinin klinik bir sendromu olarak ortaya çıkan SVT'lerin bir alt kümesini belirtir [1]. Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) baskın SVT mekanizmasıdır (%56), bunu atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT) (%27) ve atriyal taşikardi (%17) izlemektedir [2]. Genel popülasyonda SVT prevalansı 2.25/1000 kişi ve insidansı 35/100 000 kişi-yıldır. Kadınlar, erkeklere göre iki kat daha fazla SVT geliştirme riskine sahiptir ve 65 yaş üstü popülasyonda gelişen SVT, genç bireylere göre beş kat daha fazla risklidir [3]. SVT'nin kişi üzerindeki etkisi bir dizi faktöre dayanır ve çarpıntı, yorgunluk, sersemlik, göğüs ağrısı, dispne ve bilinç değişikliği ile sonuçlanabilir.[3]. SVT 160 atım/dk veya daha fazla ventriküler hız ve düzenli dar kompleks ritim ile karakterizedir [4].

Bir PSVT'yi sonlandırmak için ilk strateji genellikle karotis sinüs masajı gibi vagotonik bir manevradır [5]. Bu yöntemler vagal tonusu artırmaya yardım eder, bu da refrakter periyodu uzatır ve böylece taşikardiyi sonlandırabilir [5]. Vagal manevralara yanıt alınamıyorsa sinüs ritmine dönüşmesi için iv adenozin önerilir. β -bloker veya kalsiyum kanal blokörü nadir oranda hastalarda gerekebilir. AV düğümde adenozin, postrepolarizasyon refrakterliğini uzatır ve uyarılabilirliği baskılayarak değişen derecelerde AV düğümü iletim bloğuna neden olur [6]. Adenozin uygulaması sonrası pauselar, sinüs bradikardisi ve geçici asistoli görülebilen durumlardır.

Bu çalışmamız SVT ile başvuran hastalarda medikal kardiyoversiyon sonrası Ekg'leri değerlendirmekte ve özellikle SVT sonrası meydana gelen pause süresini ve buna etki eden faktörleri incelemektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve epidemiyoloji

Supraventriküler taşikardi (SVT), özellikle His demetinin proksimalindeki herhangi bir noktadan "supra" (yukarıda) "ventriküler" (ventriküler) oluşturulan taşiaritmileri kapsayan geniş bir terimdir [7]. PSVT reentri nedeniyle oluşur ve reentry halkasının anatomik konumuna göre elektrofizyolojik olarak sınıflandırılır [8]. Paroksizmal supraventriküler taşikardi, ani başlangıçlı hızlı taşikardi ile karakterize klinik bir sendromu belirtir [9]. Atriyovenriküler nodal taşikardi, tüm SVT vakalarının %50 ile %90'ını temsil eden en yaygın SVT türüdür [10]. Atriyovenriküler reentran taşikardi (AVRT) ve atriyal taşikardi alt tipleri, SVT vakalarının sırasıyla yaklaşık %30'unu ve %10'unu oluşturur [11]. EKG'de çoğunlukla dar QRS morfolojisi görülür (<120 msn), ancak iletimdeki aksaklıklar, eskiden varolan miyokard dokusu hasarı veya aberran ileti gibi bazı problemler nedeniyle QRS kendini geniş olarak da gösterebilmektedir.

Genel popülasyonda SVT insidansı belirsizliğini korumaktadır. Çalışmalarda yayınlanan insidans verileri, kayıtlı hastaların özelliklerine, SVT'yi tanımlamak için kullanılan tanı yöntemine ve çalışmalara dahil edilen spesifik tanımlara bağlı olarak büyük ölçüde değişiklik gösterir [5]. Supraventriküler taşikardi (SVT), her yıl yaklaşık 570.000 kişiyi etkileyen yaygın bir taşiaritmidir [12]. 1990 nüfus sayımı verilerine göre, SVT insidansının 36/100.000 kişi-yılı ve prevalansı 2.29/1000 kişi olarak tahmin edilmektedir [13].

Hastalar genellikle gençtir, ancak bozukluk her yaşta ortaya çıkabilir [12]. Tüm yaş gruplarında, kadınların aritmi geliştirme olasılığı erkeklerden iki kat daha fazladır. Ayrıca, SVT nedeniyle kısa süreli hastaneye yatışların çoğunluğunu (%64) kadınlar oluşturmaktadır [13]. AVRT erkeklerde daha sık görülür ve ortalama başlangıç yaşı 23'tür. Atriyal taşikardi insidansı yaşla birlikte artar ve yapısal kalp hastalığı olan hastalarda daha sık görülür [11]. 65 yaş ve üzerinde, gençlere göre PSVT gelişme riski beş kat fazladır [14].

Kateter ablasyonu artık SVT'nin çoğu çeşidi için yaygın olarak kullanılmaktadır ve hasta tarafından bildirilen geri dönüşler, ablasyonu takiben yaşam kalitelerinde önemli iyileşmeler yaşadıklarını göstermiştir. SVT'si olan kadınlara,

ablasyon öncesi erkeklere göre daha sık antiaritmik ilaçlar reçete edilir ve AVNRT ablasyonunu takiben nüks oranları genç kadınlarda daha yüksektir. Bununla birlikte, erkekler ve kadınlar arasında sağlıkla ilgili yaşam kalitesi veya sağlık hizmetleri kaynaklarına erişimde önemli farklılıklar bildirilmemiştir [15].

2.2. Sınıflandırma ve Klinik

Paroksizmal SVT çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Sınıflandırmalar, EKG görünümüne (yani, uzun RP taşikardisi veya kısa RP taşikardisi) veya taşikardinin altında yatan mekanizmaya (yani AV reentran, AV nodal reentran veya atriyal taşikardi) dayalı olabilir. Durumun AV nod iletimine bağlı olup olmadığı açısından PSVT sınıflandırmalarını dikkate almak da klinik olarak yararlıdır. Bu değerlendirme genellikle aritminin, özel aritmi çalışmalarına gerek kalmadan klinik olarak sınıflandırılmasına izin verir [5].

Tablo 1: QRS Aralığına Göre SVT Sınıflandırması

QRS Düzenli	QRS Düzensiz
<p>Uzun RP</p> <ul style="list-style-type: none"> • Atrial taşikardi (daha sık) • Permanent junctional resiprokan taşikardi • Atipik (hızlı-yavaş) AVNRT • Sinüs taşikardisi 	<ul style="list-style-type: none"> • Değişken geçişli atrial taşikardi • Değişken geçişli atrial flutter • Multifokal atrial taşikardi • Atrial fibrilasyon
<p>Kısa RP</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tipik (yavaş-hızlı) AVNRT • Atipik (yavaş-yavaş) AVNRT • Ortodromik AVRT • Atrial taşikardi 	

Tablo 2 Mekanizmaya göre SVT sınıflandırması [13].

Reentrant	Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) <ul style="list-style-type: none">• Tipik, yaygın (yavaş-hızlı)• Atipik, yaygın olmayan (hızlı-yavaş, yavaş-yavaş)
	Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT) <ul style="list-style-type: none">• Ortodromik• Antidromik
	Atriyofasiküler (Mahaim) taşikardi
	Nodofasiküler taşikardi
	Permanent Junctional reciprocating taşikardi (PJRT)
	Makroreentran atriyal taşikardi, atriyal flutter
	Atrial fibrilasyon
Reentrant Olmayan	Atriyal taşikardi (AT)
	Multifokal atriyal taşikardi (MAT)
	Uygun sinüs taşikardisi
	Uygunsuz sinüs taşikardisi (IST)
	Fokal Kavşak taşikardisi (FJT)
	Atrial Fibrilasyon

Tablo 3: SVT Sınıflandırması (Disritminin kaynaklandığı yere göre) [16].

AV Nod Bağımsız	AV Nod Bağımlı
<ul style="list-style-type: none">• Sinüs Taşikardisi	<ul style="list-style-type: none">• AV Nodal Reentran Taşikardi
<ul style="list-style-type: none">• Atrial Fibrilasyon	<ul style="list-style-type: none">• AV Reentran Taşikardi
<ul style="list-style-type: none">• Atrial Flutter	<ul style="list-style-type: none">• Junctional Taşikardi

SVT'de kalp hızı genellikle 160 ila 200/ dk arasında düzenlidir, ancak hız 80 ila 240 bpm arasında değişebilir [17]. Taşikardiler genellikle yaşamı tehdit edici değildir ve %2-4,5'lik ani ölüm oranı ile ilişkilidir [18-22]. Bununla birlikte, çok ciddi olanlar da dahil olmak üzere geniş bir semptom yelpazesinden sorumludurlar [23, 24]. 2 yıllık bir süre boyunca radyofrekans (RF) ablasyonu için özel bir aritmi merkezine yönlendirilen 167 ardışık denek üzerinde yapılan bir araştırmaya dayanarak, Wood ve arkadaşları, deneklerin üçte birinin ani ölüm veya senkop epizodu yaşadığını veya acil kardiyoversiyon gerektirdiğini buldu [19]. Ayrıca 170/dak SVT hızına sahip bireylerin presenkop veya senkop geçirme olasılığının daha yüksek olduğunu bulmuşlardır [19].

SVT en yaygın olarak , dakikalar ila birkaç saat sürebilen çarpıntılara neden olur. Bazen çarpıntı aralıksız olabilir ve nadir durumlarda aylarca sürebilir [17]. Otomatisitenin artmasıyla birlikte meydana gelen atrial taşikardi veya junctional taşikardi gibi SVT çeşitleri kalp hızının dereceli olarak artıp azalması nedeniyle non paroksismaldirler [17].

SVT hastaları çeşitli semtomlarla hastaneye başvurabilir. Sık karşılaşılan semptomlar arasında dispne, boyunda veya göğüste çarpıntı hissi, anksiyete ve presenkop bulunur. Taşikardi, kan basıncında önemli bir düşüşle ilişkili olduğunda, hasta sanki "ıslak çimento üzerinde yürüyormuş" gibi "ağır bacaklar" ile güçsüzlükten şikayet edebilir. Çoğu SVT yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda ortaya çıksa da, iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı veya sol ventrikül fonksiyonu azalmış hastalarda da ortaya çıkabilir. Bu durumlarda, taşikardi epizodu miyokardiyal iskemi ve kalp yetmezliğini hızlandırabilir. Bazen taşikardiden kaynaklanan göğüs rahatsızlığını anjinal ataktan ayırt etmek zor olabilir. Uzamış taşikardi ataklarında, atriyal natriüretik peptid salgınımına bağlı olarak poliüri oluşabilir [25].

Nadir durumlarda, paroksismal SVT, sorumlu taşiaritminin (genellikle atriyal fibrilasyon veya atriyal çarpıntı) bir aksesuar yol üzerinden hızla ilettiği kardiyak arrest ile sonuçlanabilir [26]. Aralıksız olduğunda, SVT kardiyomiyopatiye neden olabilir, ancak taşiaritmi hızlı bir şekilde tedavi edilirse kardiyomiyopati geri dönüşümlü olabilir, ancak sorumlu taşiaritmi atriyal taşikardi ise bu daha az olabilir [27-29].

Paroksizmal SVT sırasındaki fiziksel bulguların içinde genellikle hızlı, düzenli bir nabız bulunur [30]. Pulsasyonlar güçlü karotis arter pulsasyonları ile karıştırılabilir [31]. Bir atak sırasında hasta dik duruyorsa, arter kan basıncı bazen ani bir şekilde düşebilir.

SVT tanısı çoğunlukla acil serviste konulmaktadır ancak başlangıçtaki EKG çıktısından önce SVT'yi düşündüren belirtileri sorgulamak tanıyı zaten akla getirmektedir. SVT semptomları çoğunlukla yetişkin dönemde başlar. Yetişkinlerde yapılan bir çalışmada, semptomların başlangıç yaş ortalamasının AVNRT için 32 ± 18 yaş, AVRT için ise 23 ± 14 olarak tespit edilmiştir [32]. Bunun aksine pediatrik popülasyonda yapılan bir çalışmada, AVNRT ve AVNT'de semptomların başlangıç yaş ortalaması sırasıyla 11 ve 8 yaştır [33]. SVT'li ve diğer kardiyovasküler hastalığı olmayan kadınlarda semptomların başlangıcı, doğum sonrası dönemlerde (ör. 15 ila 50 yıl) %58 oranındadır [14]. SVT'nin başlangıcı, gebelik esnasında kadınların yaklaşık %3.9'unda görülürken, SVT öyküsü bulunan kadınların %22'sinde gebeliğin, semptomları ilerlettiği ortaya konmuştur [34].

Senkop, SVT vakalarında seyrek rastlanırken, baş dönmesi şikayetleri fazladır. Wolff–Parkinson–White (WPW) sendromu olan hastalarda senkop durumu önemsenmelidir [35]. AVNRT olan yaşlı hastalar gençlerden daha fazla senkop ve presenkopa yatkın olmakla beraber , taşikardinin hızı genelde yaşlı hastalarda daha düşüktür [36,37]. AVNRT'si olan hastalarda yapılan bir çalışmada kısa ventriküloatriyal aralığa sahip olan hastalar ile uzun ventriküloatriyal aralıklı hastaların kıyaslanmasında taşikardi siklusunun uzunluğu bakımından anlamlı bir fark tespit edilmemiştir [38].

SVT ile araç kullanımı arasındaki bağlantıyı araştıran bir çalışmada, SVT'li hastaların %57'sinin aracı sürdüğü esnada bir atak geçirdiği ve bunların %24'ünün bu atağı araç kullanmaya bir engel teşkil ettiğini düşündüğü gösterilmiştir. Bu düşünce, senkopu ya da presenkopu olan sürücülerde sık gözlenmiştir. Sürüş esnasında SVT atağı olan hastaların %77'sinin yorgunluk hissettiği , %50'sinde senkop bulgularının gözleendiği ve %14'ünün senkop geçirdiği ortaya konmuştur [39].

2.3. Tanı ve Ekg Değerlendirmesi

Bu hastalarda dinlenme esnasında çekilen 12 derivasyonlu EKG, ritim bozuklukları, olağandışı P-dalga morfolojileri, erken supraventriküler kompleksler, PR aralığı anormallikleri, delta dalgaları, ST segment/T dalgası anormallikleri veya herhangi bir yapısal kalp hastalığı kanıtı olup olmadığını saptamak için incelenmelidir.

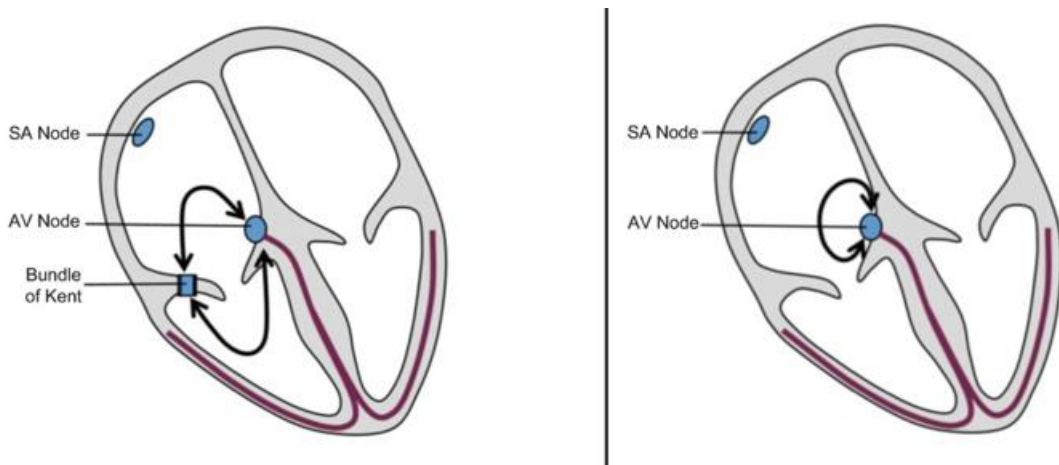
EKG'de preeksitasyon bulgularının olması, nedenin AVRT kaynaklı olduğunu düşündürür. Bir elektrofizyoloğa sevk için dikkate alınması gereken durumlar arasında WPW sendromu, geniş QRS kompleksine sahip taşikardi, güçten düşürücü veya şiddetli semptomlar (örneğin senkop, nefes darlığı) ve ilaç tedavisine karşı intolerans veya direnç bulunur. Şiddetli semptomları, kalp yetmezliği veya birden fazla koroner arter hastalığı risk faktörü olan hastalar, yapısal kalp hastalığını değerlendirmek için ileri tanı testlerinden (örn., ekokardiyografi, stres testi) yararlanabilir. Egzersiz sürekli olarak aritmiyi tetikliyorsa, ritim anormalliğini ortaya çıkarmak için egzersiz stres testi gerekebilir [13].

Öykü, fizik muayene ve EKG gibi değerlendirme yöntemleri çarpıntı, senkop ve senkop benzeri semptomları olan hastaların yaklaşık %50'sinde tanı sağlar [40]. Ek tanısal bilgiler elde etmek için ambulatuar EKG kayıtları ve invaziv kardiyak elektrofizyolojik çalışmalar gerekebilir. Semptomların sıklığına bağlı olarak, aritmi tespiti için spesifik ayaktan ve implante edilebilir EKG kayıt cihazları kullanılabilir. Sık semptomları olan hastalar (haftada 3-4 kez) 24 veya 48 saatlik Holter kaydı ile izlenebilir. Daha az sıklıkta semptomları olanlar (ayda 3-4 kez) kardiyak olay kaydedici ile izlenebilir. Son olarak, nadir (yılda birkaç kez) veya öngörülemeyen semptomları olan veya bir epizod sırasında potansiyel hemodinamik dengesizliği olan hastalar implante edilebilir bir loop kaydedici ile izlenebilir [13]. Vakaların birçoğunda da Ekg ile tanı konulamamakta ve elektrofizyolojik çalışmalara gerek olmaktadır.

SVT çeşitlerinden AVRT ve AVNRT, AV nodu reentran taşiaritminin bir parçası olarak kapsarlar. Bazı özel durumlarda örneğin dal bloğunun varlığında retrograde P dalgalarının ayırdedilmesi, bu tekrarlayan taşikardilerde nisbeten daha zordur.

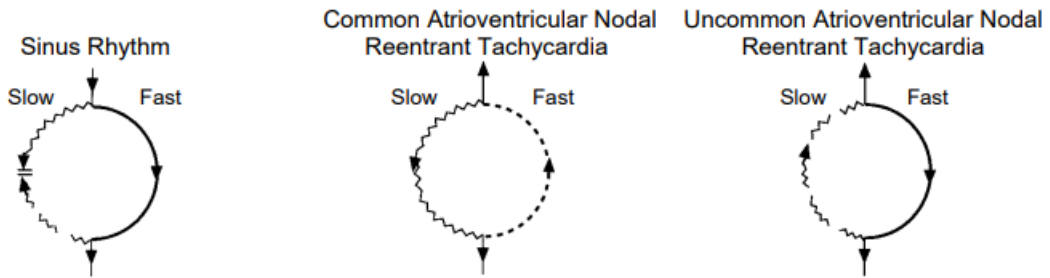
Tipik AVNRT'de, atriyal aktivasyon ve QRS nerdeyse eş zamanlı meydana gelir, bundan dolayı P dalgasının başlangıç kısmı çoğunlukla QRS kompleksinin uç kısmındadır ve inferior derivasyonlarda negatif bir sapmaya (bir yalancı S dalgası) ve V1'deki QRS kompleksinin sonunda hafif bir pozitif sapmaya (yalancı R ') neden olur. Ortodromik AVRT'de, P dalgası çoğunlukla ST/T segmentinin erken kısmında meydana gelebilir. AVRT ve AVNRT'nin tipik formlarında, P dalgası önceki QRS' e sonraki QRS kompleksinden daha yakın pozisyonda olduğundan bu taşikardilere kısa RP'li taşikardi adı konmuştur. P ile QRS arasında 1:1 oranlı geçiş bulunur. Oysaki AVRNT'nin bazı çeşitlerinde 2:1 geçişli AV blok veya çeşitli derecelerde AV blok ortaya çıkabilmektedir. Sıradışı AVNRT vakalarında ("hızlı yavaş" gibi), P dalgası sonraki QRS'e daha yakın olduğu için bu durum RP' de uzamaya neden olur. Atriyal taşikardi (AT) için spesifik uzun bir RP aralığı vardır, çünkü ritim atriyum tarafından ventriküllere iletilir. Atriyal taşikardide EKG spesifik bir şekilde, sinus ritminden ayrılan, çoğunlukla T dalgasının bitiminde veya etrafında ortaya çıkan bir P dalgası gösterecektir. Fokal AT' nin bir çeşidi olan sinüs nod reentran taşikardisinde, P dalgasının tipi, sinüsteki P dalgasıyla aynıdır. AVRT'de anatomik olarak bir reentran yolağı olmasına karşın AVNRT'de yolak fonksiyoneldir [41].

Şekil 1 : Farklı Reentry yolak tipleri AVRT'de anatomik yolak(solda), AVNRT'de fonksiyonel yolak (sağda)[42].



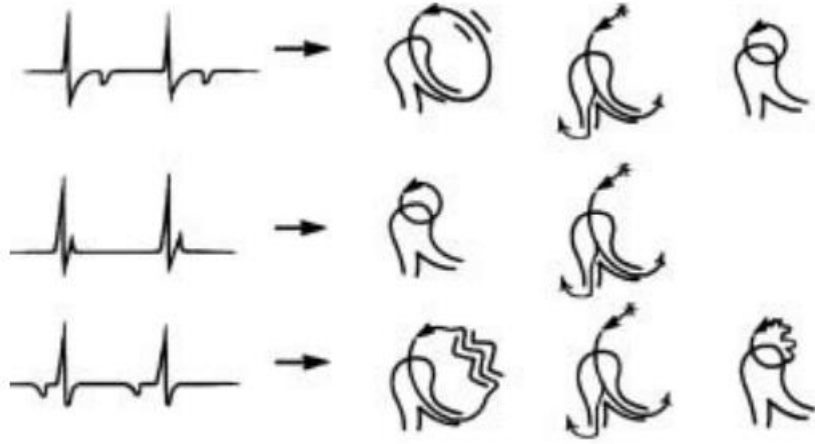
SVT ile başvuran hastalarda EKG de meydana gelen bulgular, taşikardi ayırıcı tanısı ve mekanizması açısından önemlidir. Örneğin kalp hızının 150/dk olduğu bir hastada öncelikle atrial hızın 300 atım /dk olarak görüldüğü 2:1 AV bloklu atrial flutter akla gelmelidir. PSVT vakalarının birçoğunda taşikardi, prematur atrial kompleks (PAK) tarafından tetiklenir . AVNRT de taşikardiyi başlatan PAK uzayan bir PR intervalinden sonra ventriküle iletilmektedir. Ventriküler PAK ile başlayan SVT'ler AV noda bağımlıdır. Sonlanımı P dalgası ile olan bir SVT'nin AV noda bağımlı olduğu ihtimali yüksektir, Böyle bir durumda AV noddaki blok taşikardinin sona ermesine neden olmuştur. AV nod bağımlı bazı taşiaritmiler de ventriküler kompleksler ile sonlanabileceğinden atrial taşikardilerin her zaman ventriküler kompleksler ile sonlanması tanısal olarak yardımcı olmayabilir [43].

Şekil 2: AVNRT'nin hızlı ve yavaş tiplerinde yavaş-hızlı re-entry mekanizması [44].



Aşırı hızlı PSVT ile hem RP aralığı hem de PR aralığı kısalır ve bu ikisi arasında ayırım yapmak zorlaşır. Bununla birlikte, daha yavaş PSVT'lerde, Şekil 3'ün üst panelinde gösterildiği gibi, daha kısa bir RP aralığı çoğunlukla AVRT'nin göstergesiyken RP aralığının uzun olması en yaygın olarak atriyal taşikardiyi temsil eder. Şekil 3'ün alt panelinde gösterilen uzun RP morfolojileri, atipik AVNRT veya AVRT'yi de temsil edebilir. Son olarak, sinüs taşikardisi teknik olarak uzun bir RP taşikardisidir, ancak sinüs ritmi sırasındaki P dalgası morfolojisi ile taşikardi sırasındaki P dalgası morfolojisinin yakından karşılaştırılması yoluyla sıklıkla atriyal taşikardiden ayırt edilebilir [5].

Şekil 3 : Uzun RP taşikardisi ve kısa RP taşikardi morfolojilerinin görünümlerini gösteren şema[5].



Kalbfleisch ve arkadaşları AVNRT'lerin %90'ından fazlasının ve AVRT'lerin %87'sinden fazlasının kısa RP taşikardileri olduğunu bildirmiştir. Buna karşılık, atriyal taşikardilerin sadece %11'i kısa RP taşikardileri olarak bulunur [45].

Özellikle daha hızlı taşikardilerde QRS ve T dalgaları ile örtüşmeleri nedeniyle EKG'lerde P dalgalarını ayırt etmek zor olabilir. Taşikardi sırasında P dalgaları görülüyorsa sinüs ritmindeki P dalgaları ile karşılaştırmak yararlıdır. Mevcut tüm EKG derivasyonları inceleme gerektirse de, alt EKG derivasyonlarının (özellikle derivasyon II) ve derivasyon V1'in değerlendirilmesi muhtemelen en verimli olanıdır. AVNRT ve AVRT gibi kavşak bağımlı ritimler ve orijinleri alt atriyumdan olan atriyal taşikardiler, inferior derivasyonlarda negatif P dalgaları ile sonuçlanır. Negatif P dalgaları oluşur çünkü bu taşikardiler atriyumunu ters yönde aktive eder (yani düşükten yükseğe sekans) [5].

Atrial fibrilasyon durumunda QRS kompleksleri arasında düzensizlik gözlenir. Çoklu antegrad AV nodal yola sahip vakalar haricinde çoğu PSVT vakasında döngü uzunluğu oldukça düzenlidir. AV düğümde değişken blok varsa, atriyal taşikardisi olan hastalar, özellikle düzensiz bir ventriküler hız ile başvurabilirler. QRS alternansı, 1 veya daha fazla EKG derivasyonunda gözlenen, mekanizması net

olmayan, QRS kompleksi amplitüdünün fazik bir değişikliğidir. Mekanizmadan bağımsız olarak hızlı taşikardilerde nonspesifik bir bulgudur. Bu nedenle, en yaygın olarak AVRT ile bağlantılı olarak ortaya çıkar (ortodromik AVRT'nin %25-38'i). QRS alternanları AVNRT ile de ortaya çıkar (AVNRT'nin %13-23'ü), ancak atriyal taşikardi ile neredeyse hiç görülmez [45-48].

2.4. Başlıca Supraventriküler Taşikardi Türleri

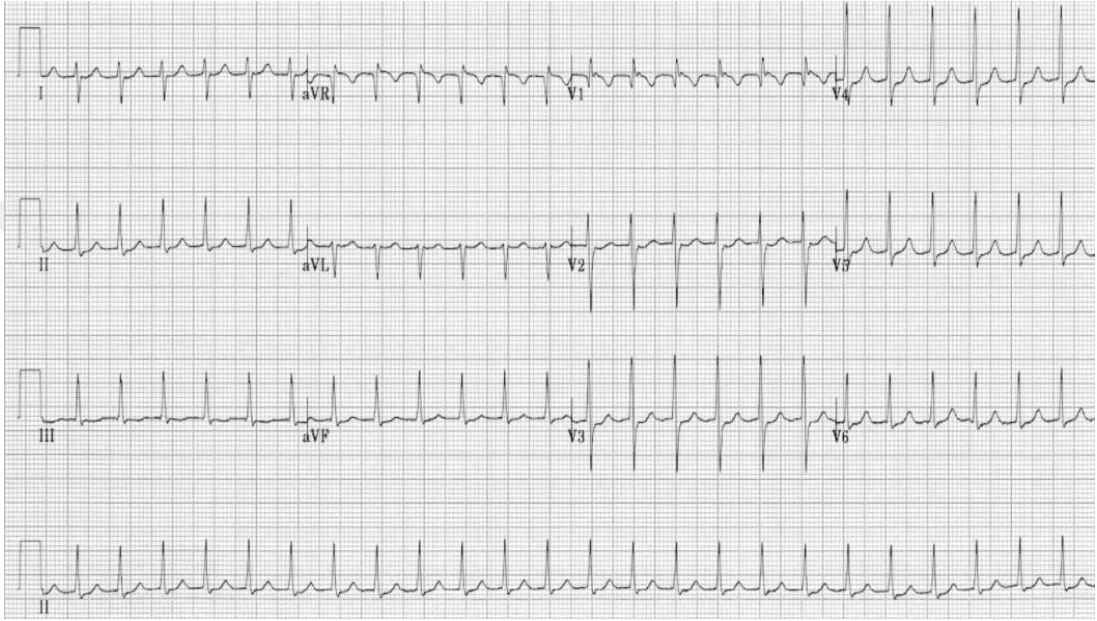
Atrioventriküler nodal reentran taşikardi, paroksizmal supraventriküler taşikardinin en yaygın nedenidir ve tanısal elektrofizyolojik çalışma için sevk edilen supraventriküler taşikardi vakalarının yarısından fazlasından sorumludur [49]. Atrioventriküler nodal reentran taşikardi herhangi bir yaşta ortaya çıkabilmesine rağmen, çoğu hasta ilk olarak yaşamın dördüncü veya beşinci on yılında tıbbi yardım arar. Bu aritmisi olan hastaların yüzde yetmişi kadındır [49, 50].

Atrioventriküler nodal reentran taşikardisi olan hastalarda, elektrofizyolojik çalışma sırasında atrioventriküler düğüm içinde en az iki fonksiyonel olarak farklı iletim yolu gösterilebilir. Hızlı yol olarak adlandırılan bir yol, hızlı iletim hızı ve nispeten uzun bir refrakter periyodu ile karakterize edilir. İkinci veya yavaş yol, tipik olarak yavaş iletim hızına ve kısa bir refrakter periyoda sahiptir. Sinüs ritmi sırasında atrioventriküler düğümden ventriküllere iletim hızlı yol üzerinden gerçekleşir. Atrioventriküler nodal reentry tipik olarak, yavaş yol üzerinde anterograd yönde yavaş iletirken hızlı yolda anterograd olarak bloke eden (daha uzun refrakter periyodu nedeniyle) bir atriyal prematüre depolarizasyon ile başlatılır. Yavaş yol üzerindeki anterograd iletim yeterince yavaşsa, hızlı yoldaki refrakter periyodun sona ermesi için yeterli zaman vardır. Bu, impulsun hızlı yol üzerinden atriyuma geriye doğru yayılmasını ve böylece reentryi tamamlamasını sağlar [44].

Az önce tarif edildiği gibi, yaygın atrioventriküler nodal reentran taşikardi, yavaş atrioventriküler nodal yol üzerinde anterograd iletimin ve hızlı yol üzerinde retrograd iletimin olduğu bir reentran devreden kaynaklanır. His demeti üzerindeki anterograd iletim ve ventriküllere giden demet dalları, atriyuma giden hızlı yol üzerindeki retrograd iletimle aynı anda gerçekleştiğinden, elektrokardiyogramda P dalgaları ve QRS komplekslerinin neredeyse aynı anda kaydı vardır. II, III ve aVF'de

atriyumlar kaudokraniyal yönde aktive olduklarından P dalgaları negatiftir, ancak QRS kompleksleri üzerine bindirildiklerinden nadiren görülebilirler. Hastaların yüzde 10'unda, hızlı yol üzerinde anterograd iletim ve yavaş yol üzerinde retrograd iletim ile reentry tersine çevrilir[49].

Şekil 4. AVNRT'de EKG Görüntüsü [51].



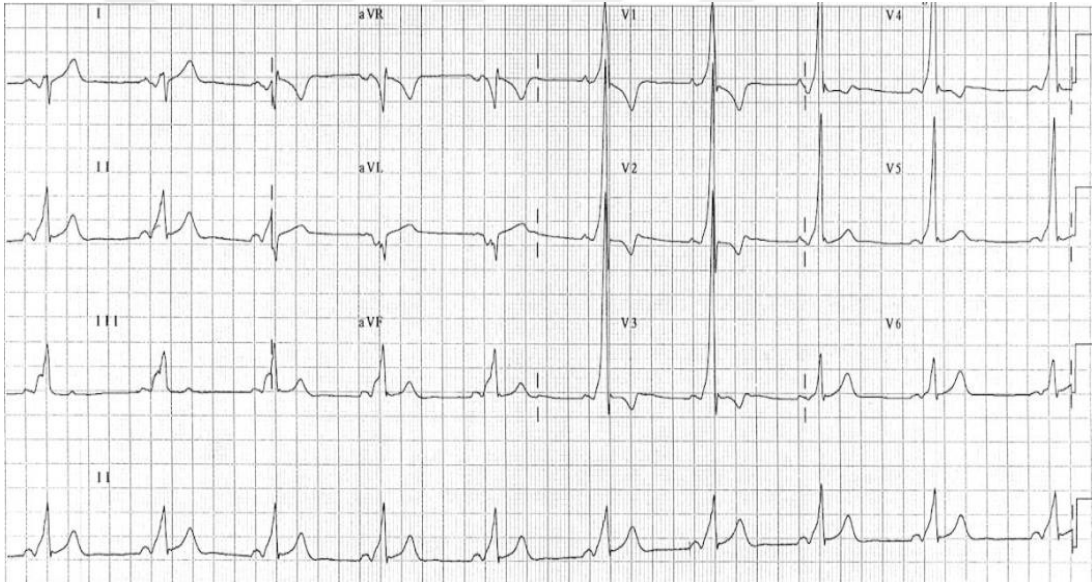
Yaygın olmayan atriyoventriküler nodal reentry genellikle ventriküler erken depolarizasyon ile başlar ve nadiren devam eder [52].

Atriyoventriküler re-entran taşikardi, ikinci en yaygın SVT türüdür. Bu aritmisi olan hastalar tipik olarak AVNRT'li hastalardan daha genç yaşta başvururlar. Bu SVT'ye, sinoatriyal düğümden geçen ve antegrad veya retrograd bir şekilde bu yollar boyunca seyahat eden ve bir reentry oluşturan impulslar için anormal kanallar olarak hizmet eden aksesuar yollardan (veya baypas yollarından) kaynaklanır [53]. Bazen Wolff-Parkinson-White sendromu ile komorbid olan AVRT, bu ritim spontan atriyal fibrilasyona dönüşebileceğinden kaçırılmaması gereken bir tanıdır [54]. Delta dalgası gibi önemli elektrokardiyografi (EKG) bulguları, aksesuar yolun gizlenmesi nedeniyle her zaman belirgin değildir; bu nedenle, özel tanı testleri gerekebilir [55].

WPW sendromlu hastalarda ani kardiyak ölüm insidansının 3 ila 10 yıllık takipte %0.15 ila %0.39 arasında değiştiği tahmin edilmektedir. Kardiyak arrestin WPW sendromunun ilk semptomatik tezahürü olması alışılmadık bir durumdur [56].

WPW sendromlu semptomatik genç bir hastada, yaşam boyu ani ölüm insidansının yaklaşık %3-4 olduğu tahmin edilmiştir [57-59]. Ne yazık ki, WPW'li ve kalp durması olan genç hastaların %48'inde önceden uyarı işareti yoktur [60]. WPW sendromu, çeşitli konjenital kalp hastalığı formları dahil olmak üzere çok sayıda tıbbi durumla ilişkilidir [61]. EKG'de WPW paterni olan hastalarda kısa bir PR aralığı ve QRS kompleksinde delta dalgası vardır, ancak hiçbir zaman aritmileri olmayabilir. WPW sendromu olanlarda hem WPW EKG paterni hem de paroksizmal taşiaritmiler vardır [61, 62].

Şekil 5: Wolf-Parkinson-White Sendromunda EKG Görüntüsü [43].

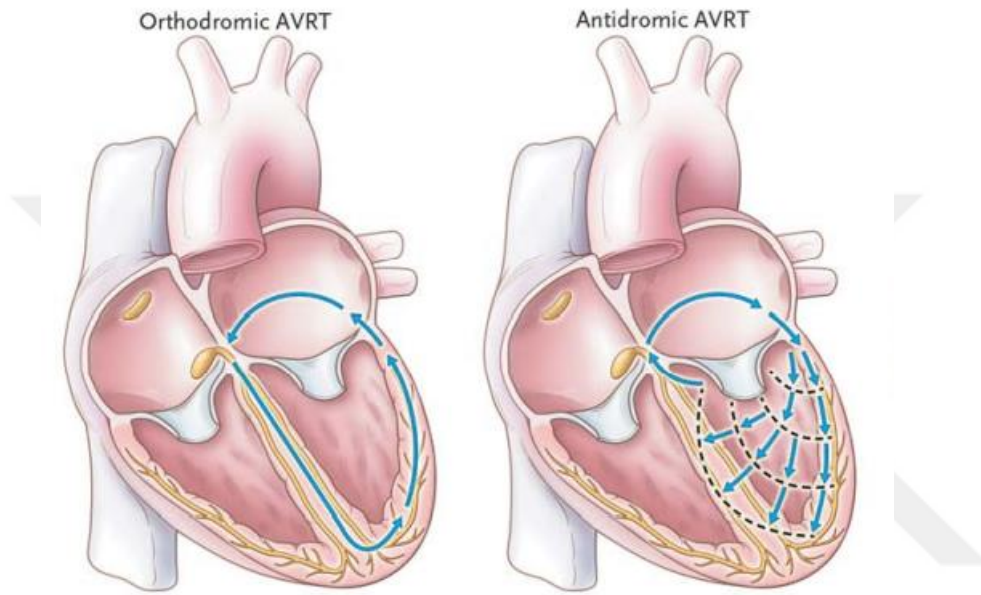


WPW'de kardiyak ani ölümler çoğunlukla ventriküllere aksesuar olarak aynı hızla iletilen atriyal fibrilasyon sonucu meydana gelen ventriküler fibrilasyona bağlı ortaya çıkar. Semptom göstermeyen hastalarda kardiyak ani ölümlerin olasılığını ortaya çıkarmak amacıyla intrakardiyak veya transözefageal yöntemlerle elektrofizyolojik çalışmalar uygulanabilir. Birden fazla aksesuar yol, aksesuar yoldaki refrakter periyodun kısa olması (< 270 ms), indüklenen atrial fibrilasyon esnasında kısa RR aralığı (<220-250 ms),indüklenebilir AVRT veya atrial fibrilasyon ve septal

aksesuar yol varlığı, ani kardiyak ölüm riski için dikkat edilmesi gereken durumlardır [63-65].

AVRT'de , antegrad iletim atriyoventriküler düğüm yoluyla meydana gelirse ortodromik, antegrad iletim aksesuar yol üzerinden meydana gelirse antidromik olarak sınıflandırılır [11].

Şekil 6: AVRT Tipleri [66].



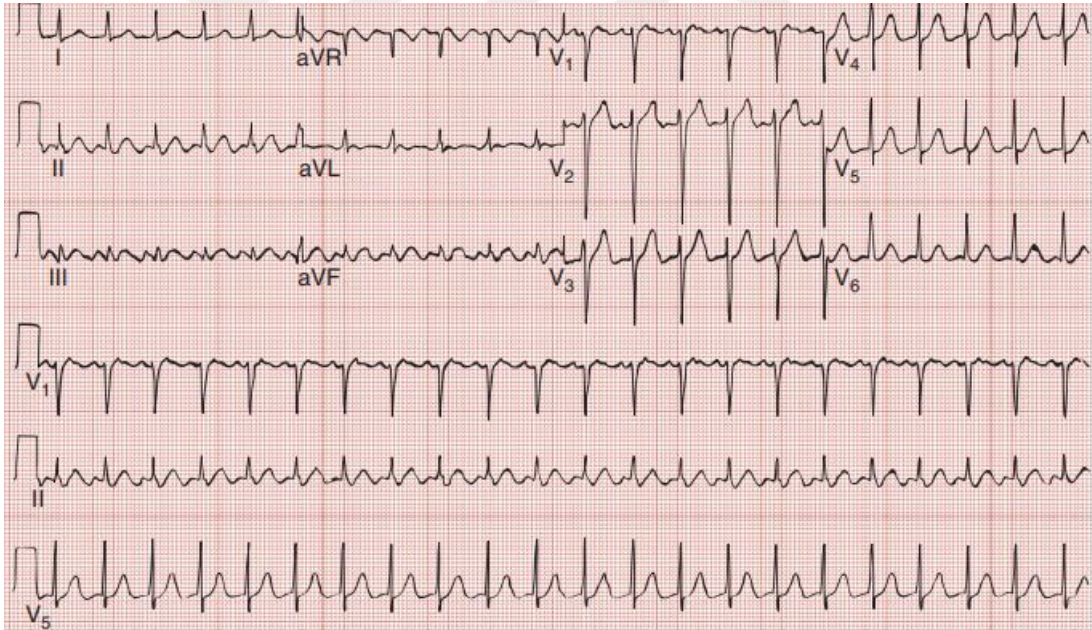
Ortodromik AVRT sırasında, reentry impulsu, AV düğüm ve özelleşmiş iletim sistemi üzerinden atriyumdan ventriküle iletir ve ventrikülden atriyuma iletim için aksesuar yolu kullanır. Antidromik AVRT sırasında, reentry impulsu ters yönde hareket eder, aksesuar yol aracılığıyla atriyumdan ventriküle anterograd iletim ve AV düğümü veya ikinci bir aksesuar yol üzerinden retrograd iletim gerçekleşir [56].

AVRT tedavisi , aritmi mekanizmasının anlaşılmasına ve ilacın etkilerinin ayrıntılı bilgisine dayanmaktadır [67]. Ortodromik AVRT'nin tedavisi de diğer dar QRS' li taşikardilere benzer. Vagal manevralar düğümde blok oluşturarak taşikardiyi sonlandırır. Ortodromik AVRT'nin akut sonlandırılmasında etkili olan birinci basamak ilaçlar arasında IV adenozin, IV verapamil veya diltiazem veya IV beta blokerler bulunur. IV digoksin, gecikmeli etki başlangıcı ve pik etkisi nedeniyle daha az etkilidir [13]. Kateter bazlı ablasyon, semptomatik WPW sendromlu hastalar ve medikal

tedaviye yetersiz yanıt verenler için tercih edilen prosedürdür. Deneyimli merkezlerin çoğunda başarı oranı %95-97 ve nüks oranı yaklaşık %6'dır [68-70].

Sinüs Taşikardisi, 100 atım/dk (bpm) üzerinde bir kalp hızı ile ortaya çıkan uzun RP taşikardisidir (Şekil 7) [4]. P dalgası morfolojisi, normal sinüs ritmininkiyle aynıdır. Genellikle Holter veya telemetri izlemede takdir edilebilecek kademeli bir başlangıç ve sonlanma vardır. ST'nin bir varyantı, sinüs düğümü reentran taşikardisi, sinüs düğümünden kaynaklanan bir yeniden giriş döngüsü içerir, klinik olarak bir SVT gibi davranır. Sinüs düğümü reentran taşikardisinde, P dalga morfolojisi aynı olmasına rağmen taşikardi sırasındaki PR aralığı normal sinüs ritminden farklı olabilir. Gerçek sinüs düğümü reentran taşikardisi yaygın değildir ve bildirilen vakaların çoğu crista terminalisten kaynaklanır [71].

Şekil 7 : Sinüs Taşikardisinin EKG Görüntüsü[4].



Atriyal Fibrilasyon (AF), genellikle elektriksel kaosla tanımlanır; Dakikada 300 ila 600 atriyal impuls üreten çoklu mikro reentrilerin neden olduğu atriyal dokuların kaotik depolarizasyonundan başlar. Bu kaotik aktivite, her ikisi de ventriküllerin diyastolik dolumunu ve atım hacmini sınırlayabilen, koordineli atriyal kasılmaların kaybindan ve hızlı ventriküler hızdan kardiyak debiyi azaltır. Atriyal

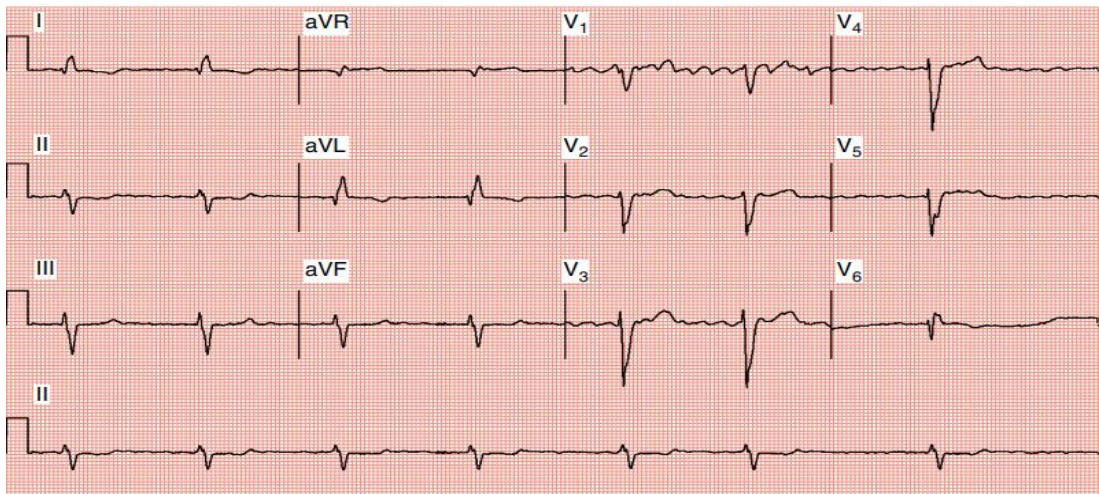
fibrilasyonu olan hastalar, özellikle sol atriyal apendikte sol atriyal trombus ve buna bağlı embolik olaylar geliştirme riski altındadır.

Atriyal fibrilasyon paroksizmal, kalıcı veya kalıcı olabilir ve tedaviye uzun vadeli yaklaşımlar, kroniklik, semptomatoloji, altta yatan kalp hastalığı ve diğer komorbiditeler dahil birçok faktöre bağlıdır.

Elektrokardiyografik olarak, atriyal fibrilasyonun ayırt edici özelliği “düzensiz düzensiz” QRS paternidir. Atriyal fibrilasyon düzensiz ventriküler ritmin tek nedeni olmasa da açık ara en yaygın olanıdır . Atriyal fibrilasyon dalgaları, amplitüdlere göre "kaba" veya "ince" görünürler ve genellikle en iyi şekilde inferior derivasyonlarda veya V1 derivasyonunda tespit edilirler [4].P dalgasının yokluğu da AF olan EKG'nin bir başka özelliğidir.

Atriyal fibrilasyonda ventrikül hızı , birçok faktöre göre değişir.Bunlardan bazıları farklı bir pacemaker odağı, vagal tonus, refrakter periyod ve kullanılan ilaçlar olabilir. AF'de ventrikül hızı genelde 110-160 arasındır. 100 vuru/dak'dan büyük hızlara “hızlı ventriküler yanıt”lı AF denirken < 60 vuru/dak. olan hızları ifade etmek için yavaş AF tabiri kullanılır. Yavaş AF'nin de birçok nedeni vardır. Digoksin intoksu, hipotermi, kullanılan ilaçlar ve sinüs düğümünde disfonksiyon olması bunlardan bazılarıdır [43].

Şekil 8: Yavaş Ventrikül Yanıtlı AF'de EKG Görüntüsü [72].



Şekil 9: Hızlı Ventrikül Yanıtlı AF'de EKG Görüntüsü [72].



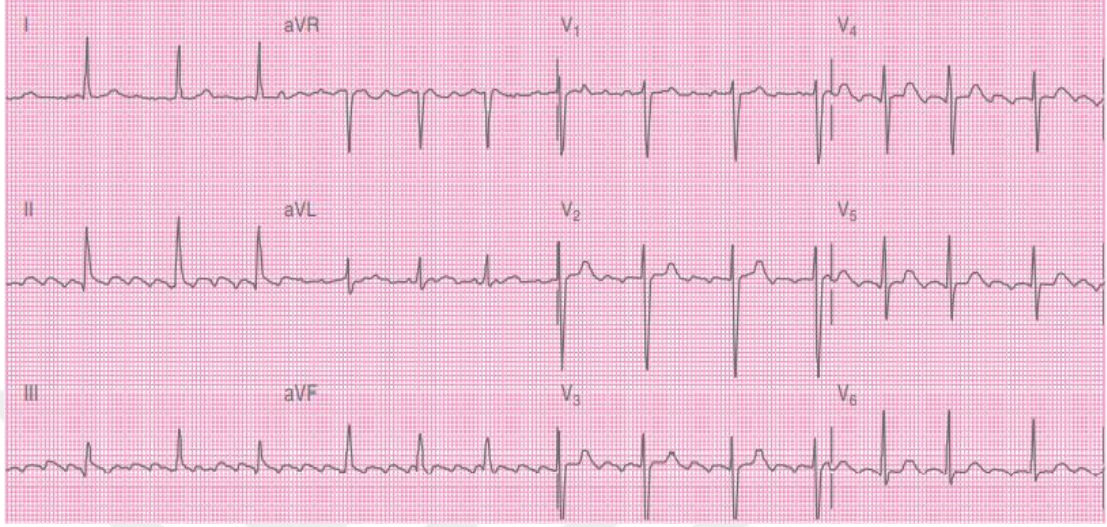
Multifokal Atriyal Taşikardi (MAT) tanısı, üç veya daha fazla farklı morfolojik P dalgası paternini ve dakikada ortalama 100 atım veya daha fazla düzensiz atriyal hızı gerektiren elektrokardiyografik kriterlere dayanır. PR aralıklarında değişiklik ve değişen derecelerde atriyoventriküler blok yaygındır. Bitişik P dalgaları arasındaki izoelektrik periyotlar bu aritmeyi atriyal fibrilasyondan ayırmaya yardımcı olur. Tetiklenmiş aktivite de bir olasılık olmasına rağmen varsayılan mekanizma arttırılmış otomatisitedir. Multifokal atriyal taşikardi akut kötüleşen yaşlı hastalarda yaygındır. Bu aritmisi olan hastaların yüzde altmışında akciğer hastalığı vardır [73].

Atriyal flutter bir atriyal reentry mekanizmasının neden olduğu 250 ila 350 atım/dakika (300 atım/dakika klasiktir) düzenli bir hızda meydana gelen atriyal depolarizasyon ile tanımlanır. Çarpıntı dalgaları EKG'de geniş, testere dişi görünümüyle ayırt edilir. Atriyal çarpıntıda ventriküler hız genellikle hızlıdır, ancak bir baypas yolunun yokluğunda (1:1 iletimin mümkün olduğu), iletim oranı AV düğümünün refrakter periyodu ile sınırlıdır. 2:1 iletim ile ventrikül hızı yaklaşık 150 atım/dk'dır, bu genellikle çarpıntı dalgalarının ayırt edilmesini zorlaştırır ve ritmin sinüs taşikardisi ile karıştırılmasına neden olur. İletim oranı genellikle atımdan atıma değişir ve buna değişken iletimli atriyal çarpıntı denir ve sonuçta düzensiz bir ventriküler hız oluşur; bunu atriyal fibrilasyondan ayırt etmek zordur [4].

Atriyal çarpıntı, yapısal kalp hastalığı, özellikle kalp kapak hastalığı ve kardiyomyopatilerle ilişkilendirilebilir. Atriyal çarpıntının akut yönetimi, birkaç özel husus dışında, atriyal fibrilasyonunkine benzer. Atriyal çarpıntıda AV iletimi sabit oranlarda gerçekleştiğinden, beta bloker veya kalsiyum kanal bloker tedavisinin uygulanması ani bir hız değişikliğine neden olabilir ve bu da tedaviyi istenen bir hedef hıza titre etmeyi daha zor hale getirir. Atriyal çarpıntı, DC kardiyoversiyona (%90'a kadar dönüşüm oranı) atriyal fibrilasyondan daha duyarlıdır ve sinüs ritmine dönüşüm için genellikle daha düşük enerji (20-50 J) gerektirir [74]. Tersine, atriyal çarpıntı,

medikal kardiyoversiyona (%50'den az) yeni başlangıçlı nonvalvüler atriyal fibrilasyondan daha dirençlidir.

Şekil 10: 155 atım/dk'lık bir ventriküler hızda Atril Flutter örneği [75].



2.5. Supraventriküler Taşikardi Tedavisi

Herhangi bir acil kardiyak durumda olduğu gibi, PSVT'nin acil yönetiminde “ABC'nin altın kuralı” (hava yolu, solunum, dolaşım) izlenmelidir. Hastanın hava yolu, solunumu ve dolaşımı hızlı bir şekilde değerlendirilmeli ve tüm yaşamsal belirtiler kayıt altına alınmalıdır. Hasta hemodinamik olarak kötü durumdaysa veya kardiyovasküler kollapstaysa (her ikisi de PSVT'de olağandışı durumlardır), acil kardiyoversiyon gecikmeden yapılmalıdır [76].

PSVT ile başvuran hastaların çoğu hemodinamik olarak stabildir ve doktorlara ayrıntılı bir anamnez, fizik muayene ve 12 derivasyonlu EKG muayenesi yapmaları için yeterli zaman tanır. Hastalar ayrıca ideal olarak invaziv olmayan kan basıncı değerlendirmesi, oksijen satürasyon seviyelerinin ölçümü ve sürekli EKG izlemesinden geçmelidir. Oksijen takviyesi gerektiğinde kullanılmalıdır [5]. Hemodinamik olarak stabil PSVT'nin sonlandırılmasında farmakolojik ve non-farmakolojik yöntemler denenebilir.

2.5.1. Vagal Manevralar

Hemodinamik olarak stabil SVT'li hastalarda vagal manevralar uygun ilk tedavi seçeneğidir. Çalışmalar yaklaşık %25 başarı oranı bildirmektedir, ancak bildirilen oranlar literatürde büyük farklılıklar göstermektedir [77-81]. 2019 ESC kılavuzuna göre bu oran %19 ile %54 arasındadır ve sınıf I kanıt düzeyi B olarak önerilen ilk tedavi şeklidir. En sık yapılan manevralar Valsalva manevrası ve karotis sinüs masajıdır. Valsalva manevrasından kaynaklanan intratorasik basınçtaki artış, aortik ve karotis baroreseptörlerini uyarır ve atriyoventriküler düğümüne vagal girdide bir artışa neden olur [77, 78, 80]. Karotis sinüs masajı son klavuza göre tek taraflı olmalı ve 5 saniyeyi aşmamalıdır.

Valsalva manevrasının genellikle yetişkinlerde en etkili olduğu ve karotis sinüs masajına kıyasla SVT sonlandırması üzerinde daha üstün bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Karotis ateroembolizmi ve inme riski olduğundan, yaşlı hastalarda karotis sinüs masajı denenip denenmeyeceğini düşünürken dikkatli olunması önerilir [77-81].

2.5.2. Farmakolojik Tedavi

Vagal manevraların başarısız olduğu hastalarda SVT'nin akut sonlandırılması için farmakolojik tedavi uygundur. Tercih edilen başlangıç tedavileri, intravenöz (IV) adenzin veya bir dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokeridir.

Adenzinin etkilerine, tipik olarak uygulamadan sonra 15-30 saniye içinde meydana gelen membran hiperpolarizasyonu aracılık eder. Adenzinin yarı ömrü 1 dakikadan azdır. cAMP aracılı kalsiyum akışını engeller ve potasyum iletimini artırır. Bu mekanizma, AV düğüm iletiminin inhibisyonuna ve AV düğüm refrakter periyodunda bir artışa yol açar, böylece sinüs kalp atış hızını yavaşlatır ve AV düğüm yoluyla iletimi baskılar [82]. Geçici sinüs bradikardisi veya sinüs arrestleri sıklıkla meydana gelir ancak kısa ömürlüdür. İlacın SVT üzerindeki etkisini belgelemek ve nadir görülen proaritmi oluşumunu izlemek için adenzin uygulaması sırasında EKG sürekli olarak kaydedilmelidir. Hastalar kısa süreli klostrofobi, nefes darlığı ve göğüste rahatsızlık hissi yaşayabilecekleri konusunda uyarılmalıdır. Adenzinin başlangıç dozu, büyük bir damar kullanılarak 6 mg IV bolus'tur (yıkama). Dozlama daha sonra yetişkinlerde 6 mg'dan başlayarak 12 mg'a kadar kademeli olmalıdır. Daha

sonra, bireysel hastada tolere edilebilirlik/yan etkiler de dikkate alınarak 18 mg'lık bir doz düşünölmelidir [15].

Adenozin uygulamasını takiben SVT'nin sona ermesi, olası SVT mekanizması olarak AVNRT veya AVRT'yi düşöndürür, ancak bazen bazı fokal atriyal taşikardiler de adenosin ile sonlanır. Makroreentran ve çoğu fokal atriyal taşikardide, adenozin uygulaması ventriköler hızın geçici olarak yavaşlamasına neden olarak altta yatan atriyal aktiviteyi ortaya çıkarır. Adenozin, WPW ve atriyal fibrilasyonu olan hastalarda kontrendikedir çünkü yolun refrakter periyodunu kısaltır, bu da atriyal fibrilasyonun daha hızlı iletilmesine neden olabilir ve tehlikeli ventriköler aritmi olasılığını artırır [83, 84].

Aksiyon potansiyelinin atriyoventriköler düğüm yoluyla yayılması kalsiyum kanalına bağılı olduğundan, dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokerleri verapamil ve diltiazem AVNRT ve AVRT'nin sonlandırılmasında oldukça etkilidir [85]. Verapamil, 2 dakika boyunca 5 mg'lık bir dozda, ardından gerekirse 5-10 dakika sonra 7.5 mg'lık bir dozda infüze edilir. Diltiazem 20 mg IV dozunda verilir, SVT devam ederse 25-35 mg daha verilir. Adenozinde olduğu gibi, geçici aritmiler görölebilir, ancak özellikle uygulamadan sonra SVT devam ederse, kalsiyum kanal blokerleri alan hastalarda hipotansiyon daha sık meydana gelir. Önceki çalışmalar, adenosin ve kalsiyum kanal blokerleri arasında benzer etkinlik göstermiştir [83], ancak hipotansiyon insidansının daha düşük olması ve son derece kısa yarılanma ömrü nedeniyle adenosin genellikle tercih edilir. Akut SVT'de IV metoprolol veya esmolol infüzyonu gibi beta blokerler sıklıkla kullanılır, ancak bu uygulamaya ilişkin veriler sınırlıdır. Akut SVT için IV diltiazemi esmolol ile karşılaştıran küçük bir randomize çalışma, diltiazemin belirgin üstünlüğü nedeniyle erken sonlandırılmıştır [86].

Uzun süreli farmakoterapi için kullanılan ajanlar, kısa süreli tedavi sırasında SVT'yi sonlandırmak için kullanılanlara benzerlik gösterir. AVNRT ve AVRT'de retrograd iletimli atriyoventriköler düğüm bloke edici ajanlar (örn. verapamil, diltiazem, beta blokerler, digoksin) sadece yaklaşık yüzde 30 ila 60 etkilidir [87]. Bu göreceli etkinlik eksikliği, bu tür iki ajanın kullanılmasını veya sınıf Ic veya III antiaritmiklerin eklenmesini gerektirebilir. Bu ilaç sınıfları arasındaki sonuçları karşılaştıran daha büyük denemeler henüz mevcut değildir. Genel olarak, bu ajanlar bir kardiyolog tarafından yönetilmelidir.

2.5.3. Ablasyon Tedavisi

SVT'nin ablatif tedavisi, çoğu aritminin, kritik olarak tanımlanmış bir anatomik yapı yoluyla iletme bağı olan bir odak orijininin kaynaklandığı gözlemine dayanır. Bu kritik bölgeler yok edilirse, aritmi artık kendiliğinden veya provokasyonla oluşmaz. Daha kısa prosedür süresi, daha az floroskopik maruziyet ve kardiyolojinin bu alanındaki artan bilgi nedeniyle, kateter ablasyonu, yalnızca baskılayıcı ilaç tedavisine dirençli semptomatik aritmileri olanlar veya tercih edenler için değil, SVT'li tüm hastalar için birinci basamak tedavi seçeneği haline geliyor.

Aksesuar yolların radyofrekans kateter ablasyonunun klinik serisi, mükemmel genel sonuçlarla yayınlanmıştır [88]. Deneyimli elektrofizyoloji laboratuvarları, aksesuar yolların ablasyonunda rutin olarak yüzde 95'lik başarı oranları elde eder ve nüks oranları yüzde 5'in altındadır [89]. İyileştirici sonuçları ve ciddi yan etkilerin düşük yüzdeleri nedeniyle ve alan çok hızlı geliştiğinden, SVT'li hastalarda (atriyal fibrilasyon hariç) kateter ablasyonunu ilaç tedavisiyle doğrudan karşılaştıran az sayıda çalışma vardır. Bununla birlikte, gözlemsel çalışmalar, SVT için radyofrekans ablasyonu uygulanan hastaların, tıbbi tedaviye kıyasla daha iyi genel yaşam kalitesi sonuçlarına ve tedaviye atfedilen daha düşük maliyetlere sahip olduğunu bildirmiştir [90, 91].

2.5.4. Elektriksel Kardiyoversiyon

2019 ESC klavuzu, hemodinamik olarak anstabil SVT hastalarına derhal kardiyoversiyon yapılmasını önermektedir. Atriyal flutterda ve diğer SVT çeşitlerinde kardiyoversiyon için çoğunlukla 50-100 J gibi daha az miktarda enerji düzeyleri yeterli gelebilmektedir ve ilk dozun etkisiz olması durumunda aşamalı şekilde yükseltilmelidir [92]. Pediatrik hasta populasyonunda SVT 'de kardiyoversiyon için başlama dozu 0.5-1 J/kg olup etkisiz olursa 2 J/kg dozuna arttırılabilir [93-95].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 31.05.2022 tarihli, 12 sayılı kararı ile Etik Kurul onayı alınmıştır. Çalışma 31/03/2021-31/03/2022 tarihleri arasında İstanbul Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp kliniğine başvuran ve çarpıntı şikayeti olan hastaların retrospektif olarak taranması ile yapıldı. Veriler hastane bilgi yönetim sistemi "Nucleus" veri tabanından elde edildi. Uluslararası Tanı Kodlaması (ICD)'nda I47.1 'Supraventriküler Taşikardi', R00.0 'Taşikardi,tanımlanmamış' ,R00.2 'Çarpıntı' , R00.8' Nabız anormallikleri, diğer ve tanımlanmamış' tanısı kullanılan hastalar çalışmamızda yer aldı. Dahil edilenler 18 yaş üzerindeki tüm bireylerdi.

Acil servisimize SVT ile başvuran vakalar için yapılan power analizi sonucu $n = N \cdot t^2 \cdot P \cdot q / d^2(N-1) + t^2 \cdot P \cdot q$ P:0.50, q:0.50, t:1.96 (alfa 0.05 için), d:0.05 $n = 156 \cdot (1.96)^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5 / (0.05)^2 + (1.96)^2 \cdot 0.5 \cdot 0.5 = 86$ 'dır. Çalışmamızdaki hasta sayısı 89 olarak belirlendi. Girilen ICD kodları taranarak veritabanından 140 hastaya ulaşıldı. Bu hastalardan 25 tanesinin EKG'sinde atrial fibrilasyon, 20 tanesinin EKG'sinde sinüs taşikardisi, 4 tanesinin EKG'sinde atrial flutter, 2 tanesinin EKG'sinde multifokal atrial taşikardi, 89 tanesinin EKG'sinde SVT'nin en yaygın şekli olan AVNRT saptandı ve çalışmaya dahil edildi. Çalışmamız Dünya Tıp Birliği (WMA) Helsinki Bildirgesi 1964 (1975, 1983, 1989, 1996, 2000, 2002, 2004, 2008, 2013 versiyonları dahil) ve/veya Dünya Tıp Birliği Hawaii Bildirgesi kurallarına uygun yürütülmüştür.

3.1. Çalışmanın Dizaynı

Bu çalışma yıllık 110.000 acil servis hasta başvurusu olan üçüncü basamak bir hastanede yapılmıştır. Çalışmada ana amaç Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Acil Servisinde SVT tanısı konulan hastaların medikal kardiyoversiyon sonrası EKG'lerini analiz etmektir. Çalışma süresince SVT saptanan hastalara adozin, kalsiyum kanal blokerleri ve beta bloker medikal tedavi seçenekleri uygulanmıştır.

Çalışma için hastaların demografik bilgilerini, şikayetlerini ve şikayet sürelerini, özgeçmişlerini, kullandığı ilaçları, tedavi öncesi ve sonrası tansiyon ölçümlerini, tedavi sırasındaki semptomlarını, SVT sonrası ritme geçerken

defibrilatörden alınan ritim şeridindeki küçük kare sayısı, nüks olup olmadığını kayıt altına almayı sağlayan bir form oluşturulmuştur.

3.2. Hastaların Seçimi

Çalışmaya Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne çarpıntı şikayeti ile başvuran ve EKG'sinde SVT saptanan hastalar alındı. EKG'ler öncelikle acil hekimi tarafından değerlendirilerek tanı konulmuş, bağımsız bir kardiyolog tarafından da SVT olarak teyit edildikten sonra hastalar dahil edilme kriterleri arasına alınmıştır. SVT tanısı 2019 ESC kılavuzuna uygun olarak ventriküler taşikardiler (VT'ler) ve AF dışında her türlü taşikardi şeklinde kabul edilmiştir. Hemodinamik olarak unstabil, GKS<15, 18 yaş altı olanlar, gebeler, çarpıntı ile başvurup EKG'sinde SVT dışı ritim saptanan hastalar, vagal manevraya yanıt verenler, adenozin, diltizem veya beta bloker'e daha önce alerjik reaksiyon gösteren hastalar, medikal tedaviye cevap vermeyip kardiyoversiyon yapılan hastalar çalışmanın dışında tutulmuştur.

Çalışmaya dahil edilen hastaların formları doldurulduktan ve tedavileri tamamlandıktan sonra veriler kontrol edilmiştir. Bu aşamada verileri eksik olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

3.3. Çalışma Protokolü

Acil serviste EKG'sinde SVT saptanan ve belirlediğimiz kriterlere uyan hastalar, Nihon Kohden TEC 5531K(Tokyo, Japonya) model defibrilatör ile güvenlik çemberi sağlanarak monitörize edilip ritim takibi yapılmaktadır. Vagal manevraya yanıtız olan hastaların tedavisi, adenozin hızlı puşe devamında 10 cc salinle yıkama, diğer ilaçlar 2-5 dakika aralığında yavaş puşe şeklinde kılavuza uygun şekilde yapılmıştır. Defibrilatörden kayıtlar alınarak hasta dosyalarına konulmuştur. Defibrilatör çıktısı dikey eksen 1 mv = 10 mm ve yatay eksen 25 mm / sn hızında olacak şekilde alınmıştır. SVT sonrası iki ritim arası sinus pause süresi 'msn' cinsinden ölçülmüştür.

3.4. İstatiksel Analiz

İstatistiksel analiz, IBM SPSS for Windows v.22 (IBM, Armonk, NY, Amerika Birleşik Devletleri) istatistik paketi kullanılarak yapıldı. Dağılımın normalliği Kolmogorov-Smirnov testi ile belirlendi. Gruplar arasındaki farklılıklar, değişkenlerin sürekli veya kategorik olmasına bakılarak sırasıyla bağımsız gruplar student t testi veya Mann-Whitney U testi ve ki-kare veya Fisher's exact testi ile belirlendi. Devamlı değişkenlerin arasındaki ilişki için Pearson korelasyonu kullanıldı. Potansiyel etkileyen faktörlerin izole sistolik hipertansiyon üzerindeki etkisini belirlemek için regresyon analizi kullanıldı ve bunların bağımsız öngörücü olup olmadığı çok değişkenli analize dahil edilerek belirlendi. Daha sonra regresyon analizinde anlamlı olduğu belirlenen parametreler için receiver operating characteristics (ROC) eğrisi analizi yapıldı. <0,05 p düzeyi, %95 güven aralığı ve %5 hata payı ile istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda SVT kabul edilen 89 hastanın yaş ortalaması 51(44.5-64.5) olarak saptandı. Kadın sayısı 44(%49.4) erkek sayısı 45 (%50.6) idi. VKİ ortalaması 28.75 (25.90-31.73) olarak hesaplandı.

Tablo 4: Hasta gruplarının demografik özellikleri

Demografik Özellik	n (%)
Yaş (yıl)	51 (44.50-64.50)
Kadın	44(%49.4)
Erkek	45(%50.6)
Vücut kitle indeksi	28.75 (25.90-31.73)

*Kolmogorov-Smirnov

Hastaların 33'ünde (%37.1) aritmi, 37'sinde (%41.6) antiaritmik kullanımı mevcuttu. Özgeçmişler ile ilgili diğer değerler Tablo 5' te dir.

Tablo 5: Hastaların özgeçmişleri

Komorbiditeler	n (%)
Yok	27 (%30.3)
Aritmi	33 (%37.1)
KAH	14 (%15.7)
**Diğer	15 (%16.9)
Kullanılan ilaçlar	
Yok	34 (%38.2)
Antiaritmik	37 (%41.6)
Antiagregan/antikoagulan	3 (%3.4)
Antidepresan	4 (%4.5)
Antidiyabetik/antihipertansif	11 (%12.4)

*Kolmogorov-Smirnov (KAH: Koroner arter hastalığı) ** Diğer(HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes mellitus)

Sistolik kan basıncı ortalaması 128 mmHg (113 -139.5), ilaç uygulama sonrası 124 mmHg (110 -135), diastolik kan basıncı ortalaması 74.22±14.76 mmHg, ilaç

uygulaması sonrası 74.85±15.10 mmHg, nabız sayısı ortalaması 170 atım/dk (158-200), ilaç uygulama sonrası 100 atım/dk (95 -120) olarak saptandı.

Hastaların hemoglobin değerlerinin ortalamaları 13.2 g/dl (12 -14.65), troponin değerlerinin ortalamaları 6.9 U/L (2.05-20.5) bulundu. Diğer laboratuvar değerleri Tablo 6' da verilmiştir.

Tablo 6: Çalışmaya alınan hastaların laboratuvar özellikleri

Hemoglobin (g/dL)	13.20 (12.00-14.65)
Üre (mg/dL)	36.00 (27.00-43.00)
Kreatinin (mg/dL)	0.80 (0.70-1.07)
AST (U/L)	22.00 (16.00-32.50)
ALT (U/L)	26.00 (16.00-43.50)
Troponin (U/L)	6.90 (2.05-20.50)

*Kolmogorov-Smirnov

6 mg adenozin uygulaması sonrası hastalarda en uzun sinüs pause süresi 1320 msn (940-1840), dönüş nabız ortalaması 100 atım/dk (85.5-120) iken, 12 mg adenozin uygulaması sonrası en uzun sinüs pause süresi 1160 msn (970-1930), dönüş nabız ortalaması 116.5 atım/dk (100-123.75) olarak hesaplanmıştır. Adenozin dozunun pause süresi ve dönüş nabız sayısı üzerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) [Tablo 7].

Tablo 7: Adenozin dozuyla pause süresi ve dönüş nabzının karşılaştırılması

Değişkenler	6 mg adenozin	12 mg adenozin	p
Pause süresi (msn)	1320 (940-1840)	1160 (970-1930)	0.678
Dönüş nabızı (atım/dk)	100 (85.5-120)	116.5 (100-123.75)	0.124

Devamlı değişkenler Mann Whitney-U testi ile karşılaştırılmıştır. $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.

Adenozin dozlarının dönüş ritimleri üzerindeki etkisi incelendiğinde 6 mg adenozin uygulanan hastaların 53'ü (%92.9) sinüs ritmine dönerken 4'ü (%7.1) sinüs dışı ritme

dönmüştür. 12 mg adenozin uygulanan 32 hastanın tamamı sinüs ritmine dönüş sağlamıştır. Adenozin dozunun sinüs dışı ritimler üzerine anlamlı bir istatistiksel fark saptanmamıştır ($p>0,05$) [Tablo 8].

Tablo 8: Adenozin dozu ile anormal dönüş ritimlerinin karşılaştırılması

Dönüş ritmi	6 mg adenozin	12 mg adenozin	p
Sinüs ritmi	53 (%92.9)	32 (%100)	0.125
Sinüs dışı ritim (AF, AFL)	4 (%7.1)	0	
<i>Kategorik değişkenler ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.</i>			
<i>Kısaltmalar: AF, atrial fibrilasyon; AFL, atrial flutter.</i>			

Yan etki olarak 6 mg adenozine uygulanma esnasında hastaların 10'unda (%17.5) kardiyak anjina ve dispne meydana gelmiştir. Diğer semptomlar Tablo 9'da belirtilmiştir. Dönüşü sağlayan adenozin dozu ile ilaç yan etkisine bağlı şikayetler karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı bir fark elde edilememiştir ($p>0,05$) [Tablo 9].

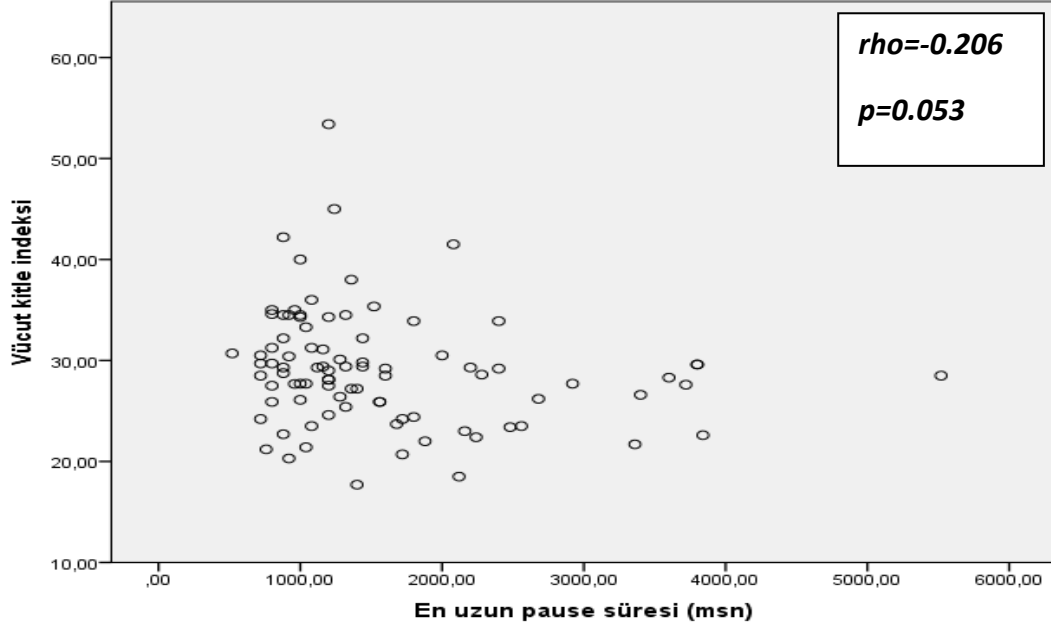
Tablo 9: Adenozin dozu ile ilaç uygulandığı anda oluşan yan etkilerin karşılaştırılması

Şikayet grubu	6 mg adenozin	12 mg adenozin	P
Kardiyak anjina, dispne	10 (%17.5)	10 (%31.5)	0.318
Sıcak basması, flushing, baş dönmesi	37 (%64.9)	18 (%56.3)	
Anksiyete, ölüm korkusu	10 (%17.5)	4 (%12.5)	
<i>Kategorik değişkenler phi and Cramer's V testi ile karşılaştırılmıştır. $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.</i>			

Hemoglobin ≥ 10 g/dL olan hastaların dönüş nabız ortalama sayıları 100 atım/dk (97.5-120) iken, <10 g/dL olan hastalarda 97.5 atım/dk (61.25-125) bulundu ve anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$).

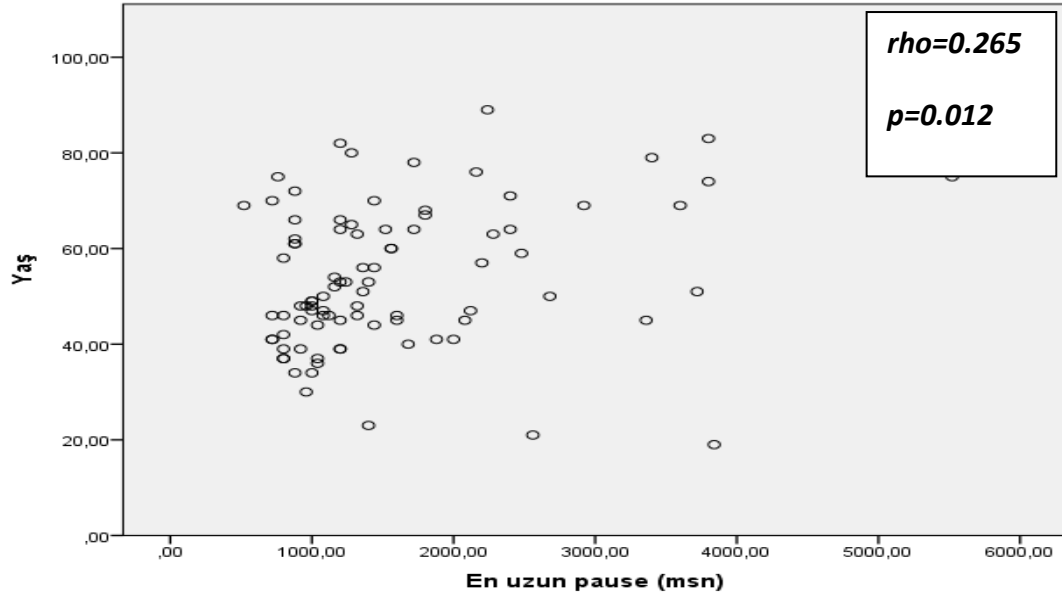
Hastaların vücut kitle indeksi ile pause süresi arasında zayıf negatif korelasyon eğilimi saptandı [Şekil 11].

Şekil 11: Vücut kitle indeksi ile en uzun pause süresinin korelasyon analizi



Hastaların yaşı ve en uzun pause süresi karşılaştırıldığında zayıf pozitif korelasyon gösterdiği saptandı [Şekil 12].

Şekil 12: Yaş ile en uzun pause süresinin korelasyon analizi



Aritmi geçmiŐi olanların pause süresi ortalaması 1200 msn (1000-1940) iken aritmi geçmiŐi olmayanlarda pause süresi ortalaması 1280 msn (920-1800) hesaplanmış olup anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$).

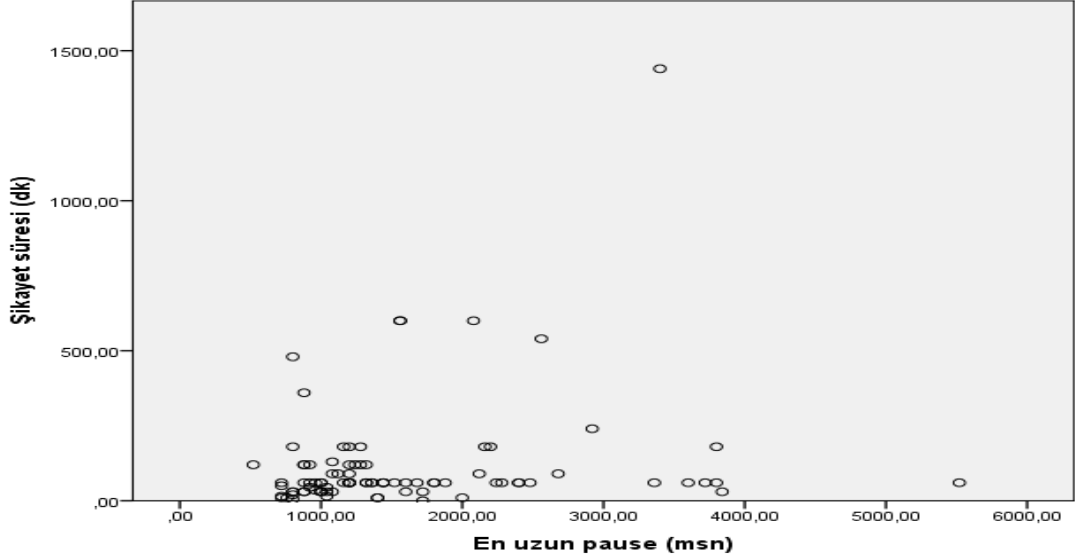
Komorbiditelerin pause süresi ortalamasına etkisi incelendiğinde herhangi bir komorbiditeye sahip olmayanlarda 1280 msn (960-1680), aritmi öyküsü olanlarda 1200 msn (1000-1940), KAH 1320 msn (880-1890), hipertansiyon veya diyabet hastalıklarından herhangi biri olanlarda bu süre 1240 msn (880-3600) olarak ölçülmüş ve anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$) [Tablo 10].

Tablo 10: Komorbiditelerin adenozin sonrası pause süresine etkisi

Komorbiditeler	En uzun pause süresi (msn)	p
Özellik yok	1280 (960 -1680)	0.994
Aritmi	1200 (1000 -1940)	
KAH	1320 (880 -1890)	
Diğer (HT,DM)	1240 (880 -3600)	
<i>Devamlı değişkenler Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırılmıştır. $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.</i>		
<i>Kısaltmalar: KAH, koroner arter hastalığı; HT, hipertansiyon; DM, diabetes mellitus</i>		

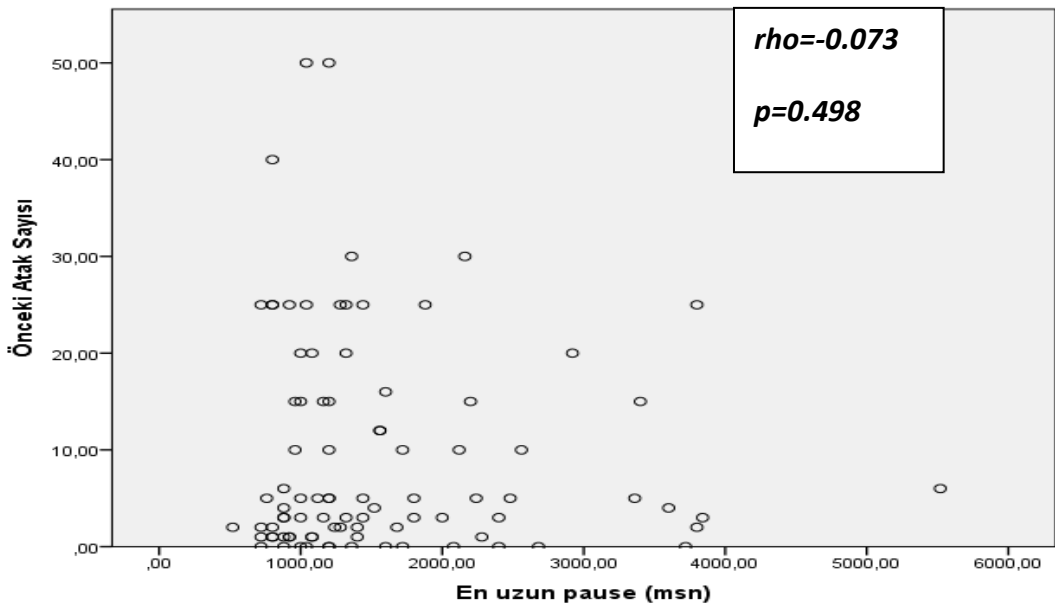
Hastaların başvuru öncesi şikayet süresinin adenozin sonrası pause süresi ile karşılaştırıldığında zayıf pozitif korelasyon gösterdiği saptanmıştır [Şekil 13].

Şekil 13: Şikayet süresinin adenozin sonrası pause süresi ile korelasyon analizi



Başvuru öncesi geçirilen çarpıntı atak sayısı ile adenozin sonrası pause süresi karşılaştırıldığında anlamlı korelasyon saptanmadı [Şekil 14].

Şekil 14: Önceki atak sayısı ile adenozin sonrası pause uzunluğu arasındaki korelasyon analizi



Kadın hastaların ortalama pause süresi 1200 msn (930-1860), erkeklerin ortalama pause süresi 1320 msn (980-1900) olarak hesaplanmış ve cinsiyet ile pause süresi ortalaması arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

Kullanılan ilaçların pause süresine etkisi incelendiğinde ilaç kullanmayanlarda bu ortalamanın 1100 msn (960-1690), antiaritmik kullananlarda 1360 msn (1020-840) saptanmıştır. Kullanılan diğer ilaçların pause süresine etkisi Tablo 11’ de belirtildiği gibidir.

Tablo 11: Kullanılan ilaçların adenozin sonrası pause süresine etkisi

İlaç sınıfı	En uzun pause süresi (msn)	p
Yok	1100 (960-1690)	0.569
Antiaritmik	1360 (1020-840)	
Antiagregan/antikoagülan	1800 (1280)	
Antidepresan	1400 (740-1430)	
Antidiyabetik/antihipertansif	1200 (880-3270)	
<i>*Bütün p değerleri ilaç kullanmayan grupta kıyaslama sonucu elde edilmiştir. Devamlı değişkenler Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırılmıştır. $p < 0.05$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.</i>		

Tedavi sonrası ortalama arteriyel basınç ile pause süresini karşılaştıran korelasyon analizinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Antiaritmik kullanan hastalarda pause süresi ortalaması 1360 msn (1020-1840), antiaritmik kullanımı olmayan hastaların pause süresi ortalaması 1200 msn (930-2010) olarak hesaplanmış ve herhangi bir anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

5. TARTIŞMA

Supraventriküler taşikardi (SVT) ortalama 100 000 kişiden 35'inde saptanan bir ritim bozukluğudur [14,96]. Hastaların ilk tedavileri çoğunlukla acil servis başvuruları sonrası olmaktadır [97].

Supraventriküler taşikardiler çoğu yaş grubunda rastlanabilen ritim bozukluklarıdır [98]. Goebel ve ark. [99] yaptıkları çalışmada SVT'li hastaların yaş ortalamasını 60 yıl, Doğan ve ark. [100] 57,9 yıl, Luber ve ark. [101] 53 yıl ve Karcioğlu ve ark. [102] yaş ortalamasını 49 yıl olarak saptamıştır. Brembilla ve ark. yaptıkları elektrofizyolojik çalışmanın sonucunda SVT gelişimi ve yaş arasında ilişki olmadığını ifade etmiştir [103]. Bizde yaş ortalaması yapılan çalışmalara benzer olarak 51 yıl saptandı. Hastalarımızda pause süresinin zayıf korelasyon olmakla birlikte yaşla artma eğilimi gösterdiğini bulduk. Literatürde bu konuda yapılmış herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

PSVT başta olmak üzere bütün supraventriküler taşikardilerin kadınlarda erkeklerden fazla saptandığı raporlanmıştır [104]. Goebel ve ark. [99] SVT saptanan vakaların %70'inin, Luber ve ark. [101] SVT'li hastaların %51'inin, Karcioğlu ve ark. [102] SVT'li olguların %52,9'unun kadın olduğunu bildirmişlerdir. Bizde kadın hasta sayısı 44 (%49.4) ile literatüre benzer saptandı.

SVT'ler sağlıklı genç erişkinlerde görülmesinin yanı sıra; doğumsal romatizmal, aterosklerotik, hipertansif ve tirotoksik kalp hastalıklarında insidansı artabilir [98]. Çalışmamızda SVT ile başvuran hastaların komorbiditeleri literatürle uyumlu bulundu.

Supraventriküler taşikardi ile gelen hastalarda genelde hemodinami stabil seyreder. Hemodinamik bozukluk varlığında ilk tercih kardiyoversiyondur. Hemodinamisi stabil hastalarda ilk tercih vagal manevralar ve medikal kardiyoversiyon seçenekleridir [98]. SVT'nin çağdaş yönetimi genellikle başlangıçta vagal manevraları ve adenosin veya verapamil ile farmasötik yönetimi içeren genel bir algoritmayı takip eder [105]. Diltiazem, β blokerler, sınıf Ic ve III antiaritmikler, şu anda klinik araştırma aşamasında olan yeni selektif A1 adenosin reseptör agonistleri ve transözofageal atriyal pacing, yetişkinlerde PSVT epizodlarının tedavisinde veya önlenmesinde de faydalı olabilir [106]. Hemodinamisi bozuk hasta

durumunda hemen elektriksel kardiyoversiyon önerilir [105]. Hızlı intravenöz bolus olarak uygulanan adenosin, AV düğüm iletimini baskılayarak geçici AV bloğuna neden olur. Adenozin aktif ajandır ve adenozin trifosfat, ekzojen uygulamadan sonra hızla adenosine dönüştürülür. Adenozinin sinüs düğümü üzerinde negatif kronotropik etkisi ve AV düğümü üzerinde negatif bir dromotropik etkisi vardır [107]. Adenozinden sonra sıklıkla duraklamalar, sinüs bradikardisi ve geçici asistoli görülür. Bu aritmi olayları genellikle kısa sürer ancak senkop ve uzamış asistoli ile birlikte uzamış sinüs bradikardisi hakkında dağınık raporlar vardır. Ek olarak, bilinen hasta sinüs sendromu olan hastalar, SVT'lerinin adenosin ile tedavisinden sonra uzamış sinüs yetmezliğine daha duyarlı olabilirler [108, 109].

Adenozinin bolus uygulamasından sonra, erken atriyal ve ventriküler depolarizasyonların görülmesi yaygındır [110]. Bu erken depolarizasyonlar, reentran aritmilerin yeniden başlamasına yol açabilir [84, 110, 111]. Adenozinin neden olduğu atriyal fibrilasyona ilişkin birkaç rapor vardır [84, 112, 113]. Bizde atrial fibrilasyon 89 hastanın birinde görülürken atrial flutter 3 hastada görüldü. Yapılan çalışmalarda dönüş ritimlerinin çoğunun sinus ritmi olduğu biliniyor [84, 112, 113]. Bizdeki vakaların genelinde de sinüs ritmi görülmüştür.

Adenozin, nispeten yüksek bir yan etki sıklığına sahiptir. Bununla birlikte, bu yan etkiler genellikle kısadır ve ciddi sonuçları yoktur. En yaygın ani yan etkiler, kızarma, nefes darlığı ve göğüs ağrısı veya basıncını içerir [84,112,114]. Bizde tedavi sonrası görülen yaygın yan etkiler diğer çalışmalarla benzer şekilde saptandı.

John P. DiMarco ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre elektrofizyolojik parametrelerde ölçülebilir değişiklikler üretmek için yeterli olan tek intravenöz adenozin dozlarının, sistem kan basıncı üzerinde hiçbir etkisi olmamıştır. Adenozin ayrıca supraventriküler taşikardi sırasında hastalara uygulandığında hipotansiyon oluşturmamıştır [114]. Çalışmamızda adenozin uygulaması sonucu hastaların sistolik kan basıncı ortalamaları 124 mm/Hg (110-135), diyastolik kan basıncı ortalamaları mm/Hg 74.85±15.10, nabız sayısı ortalamaları 100 atım/dk (95-120) idi. Ortalama arteriyel basıncın adenozin dozundan bağımsız olduğunu ve pause süresi ile tedavi sonrası ortalama arteriyel basınç arasında anlamlı bir korelasyon olmadığını saptadık. Bildiğimiz kadarıyla SVT'nin sonlandırılmasında adenozin dozlarının ortalama arteriyel basınca ve hemodinamiye etkisini araştıran başka çalışma yapılmamıştır.

SVT en yaygın olarak, dakikalar ila birkaç saat sürebilen çarpıntılara neden olur. Bazen çarpıntı aralıksız olabilir ve nadir durumlarda aylarca sürebilir [17]. Hastaların başvuru anında şikayetlerinin süresini dakika cinsinden kayıt altına aldık. Bu verileri tedavi anındaki pause süresi ile karşılaştırdığımızda şikayet süresi arttıkça pause süresinin zayıf korele şekilde uzayabileceğini bulduk. Literatürde şikayet süresinin pause süresine etkisini gösteren herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Hastaların önceki atak sayısının ve kullandıkları ilaçların pause süresi üzerinde anlamlı bir değişikliğe neden olmadığını da bulduk.

Çalışmamızda toplam 57 hasta 6 mg adenozeine yanıt verirken 32 hasta 12 mg adenozeine yanıt verdi. Tedavi anında alınan EKG çıktılarındaki pause süreleri incelendiğinde 6 mg adenozeine uygulananlarda pause süresi ortalaması 1320 msn (940-1840), 12 mg adenozeine uygulananlarda 1160 msn (970-1930) şeklinde bulunmuş olup, adenozeine dozu ve pause süresi arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmadı. Literatüre bakıldığında adenozeine dozunun pause süresi üzerine etkisini inceleyen herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

Hastalara verilen tedavi dozu ile meydana gelen yan etkiler karşılaştırıldığında, adenozeine yan etkisinin dozdan bağımsız olduğu sonucuna vardık.

Hastalarımızın VKİ'sinin, verilen tedaviye etki edip etmediğini de araştırdık. VKİ arttıkça pause süresinin zayıf korele olarak azaldığını gördük. Bu nedenle adenozeine dozunun VKİ'ye göre ayarlanıp ayarlanmayacağını gösterecek daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır. VKİ ile SVT tedavisi anında meydana gelen pause süresi arasındaki ilişkiyi araştıran herhangi bir çalışmaya rastlamadık.

6. SONUÇ

SVT ile başvuran hastalarda medikal kardiyoversiyon sonrası yaptığımız EKG analizlerinde cinsiyet, komorbidite, SVT atak sayısı, kullanılan ilaçlar, hemogloblin düzeyleri ve adenzin dozunun pause süresine etkili olmadığını bulduk.

Pause süresi zayıf korelasyon olmakla birlikte yaş ile artma eğilimindeydi. Buna göre yaş arttıkça pause süresinin uzayacağı, SVT ile başvuran yaşlı hastalarda resüsitasyon gerekliliğinin daha fazla olabileceği göz önüne alınarak hazırlıkların dikkatle yapılmasını önermekteyiz. Ayrıca yaşlı hastalarda adenzin dozunun azaltılabileceğini değerlendirmekteyiz ve bu konuda çalışmalar yapılmasını önerebiliriz.

VKİ'si yüksek olanlarda pause süresinin zayıf korele olarak kısaldığını saptadık. Başvuru anında şikayet süresi uzun olanların pause süresinin zayıf korele olarak uzadığını gördük. Bu nedenle şikayet süresi uzun olan hastalara daha fazla dikkat edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Daha fazla hasta sayısı ile yapılacak çalışmalar bu konuların netleşebileceğini düşünüyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Lior Bibas MD, M.L.M., Vidal Essebag MD PhD, Diagnosis and management of supraventricular tachycardias. *CMAJ*, December 6, 2016, 188(17–18).
2. Esteban Gonzalez-Torrecilla, M.D., Ph.D., Angel Arenal, M.D., ´, et al., *EGC* Diagnosis of Paroxysmal Supraventricular Tachycardias in Patients without Preexcitation. *A.N.E.* January 2011 Vol. 16, No. 1 Gonzalez-Torrecilla, et al. ´ ECG Diagnosis in PSVT Revised, 2011.
3. Brugada, J., et al., 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia The Task Force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*, 2020. 41(5): p. 655-720.
4. Kosowsky, D.M.Y.a.J.M., *Rosen's Emergency Medicine -Concepts and Clinical Practice 8th Edition Chapter 79.*
5. Fox, D.J., et al., Supraventricular Tachycardia: Diagnosis and Management. *Mayo Clinic Proceedings*, 2008. 83(12): p. 1400-1411.
6. Pelleg, A., R.S. Pennock, and S.P. Kutalek, Proarrhythmic effects of adenosine: one decade of clinical data. *American journal of therapeutics*, 2002. 9(2): p. 141-147.
7. Brubaker, S., B. Long, and A. Koyfman, Alternative Treatment Options for Atrioventricular-Nodal-Reentry Tachycardia: An Emergency Medicine Review. *J Emerg Med*, 2018. 54(2): p. 198-206.
8. Xanthos, T., et al., A prognostic index for the successful use of adenosine in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia in emergency settings: a retrospective study. *Am J Emerg Med*, 2008. 26(3): p. 304-9.
9. Lee, K.W., N. Badhwar, and M.M. Scheinman, Supraventricular tachycardia--part I. *Curr Probl Cardiol*, 2008. 33(9): p. 467-546.
10. Wood, K.A., C.L. Wiener, and J. Kayser-Jones, Supraventricular tachycardia and the struggle to be believed. *European Journal of Cardiovascular Nursing*, 2007. 6(4): p. 293-302.
11. Sohinki, D., & Obel, O. A. (2014). Current trends in supraventricular tachycardia management. *Ochsner Journal*, 14(4), 586-595.
12. Kanjwal, K., et al., Narrow complex supraventricular tachycardia. What is the mechanism? *HeartRhythm Case Reports*, 2021. 7(8): p. 525-528.
13. Lee, K.W., N. Badhwar, and M.M. Scheinman, Supraventricular tachycardia—part I. *Current problems in cardiology*, 2008. 33(9): p. 467-546.
14. Orejarena, L.A., et al., Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *Journal of the American College of Cardiology*, 1998. 31(1): p. 150-157.
15. Brugada, J., et al., 2019 ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia the task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the European society of Cardiology (ESC) developed in collaboration with the association for European paediatric and congenital Cardiology (AEPC). *European heart journal*, 2020. 41(5): p. 655-720.
16. Leong-Sit, P. and A.D. Krahn, Supraventricular Tachycardia: Returning to. *Canadian Journal*, 2006. 73.
17. Katz, L.N., *Clinical electrocardiography. Part 1. The arrhythmias*, 1956.
18. Timmermans, C., et al., Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *The American journal of cardiology*, 1995. 76(7): p. 492-494.

19. Wood, K.A., B.J. Drew, and M.M. Scheinman, Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*, 1997. **79**(2): p. 145-149.
20. Klein, G.J., et al., Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *New England Journal of Medicine*, 1979. **301**(20): p. 1080-1085.
21. Wang, Y., et al., Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long-term follow-up. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991. **18**(7): p. 1711-1719.
22. Hays, L.J., B.B. Lerman, and J.P. DiMarco, Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *American Heart Journal*, 1989. **118**(1): p. 53-57.
23. Getchell, W.S., et al., Epidemiology of syncope in hospitalized patients. *Journal of general internal medicine*, 1999. **14**(11): p. 677-687.
24. Baine, W.B., W. Yu, and K.A. Weis, Trends and outcomes in the hospitalization of older Americans for cardiac conduction disorders or arrhythmias, 1991–1998. *Journal of the American Geriatrics Society*, 2001. **49**(6): p. 763-770.
25. Tikkanen, I., K. Metsärinne, and F. Fyhrquist, Atrial natriuretic peptide in paroxysmal supraventricular tachycardia. *The Lancet*, 1985. **326**(8445): p. 40-41.
26. Rodriguez, L.-M., et al., Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *The American journal of cardiology*, 1992. **70**(13): p. 1213-1215.
27. Cruz, F.E., et al., Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *Journal of the American College of Cardiology*, 1990. **16**(3): p. 739-744.
28. Shinbane, J.S., et al., Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *Journal of the American College of Cardiology*, 1997. **29**(4): p. 709-715.
29. McLaran, C., et al., Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? *Heart*, 1985. **53**(3): p. 323-327.
30. Gürsoy, S., et al., The hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *New England Journal of Medicine*, 1992. **327**(11): p. 772-774.
31. Goldreyer, B., J. Kastor, and K. Kershbaum, The hemodynamic effects of induced supraventricular tachycardia in man. *Circulation*, 1976. **54**(5): p. 783-789.
32. Goyal, R., et al., Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway—mediated tachycardia. *American heart journal*, 1996. **132**(4): p. 765-767.
33. Maryniak, A., et al., Does atrioventricular reentry tachycardia (AVRT) or atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) in children affect their cognitive and emotional development? *Pediatric cardiology*, 2013. **34**(4): p. 893-897.
34. Shih-Huang, L., et al., Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*, 1995. **76**(10): p. 675-678.
35. Auricchio, A., et al., Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*, 1991. **17**(1): p. 152-158.
36. Kalusche, D., et al., AV nodal re-entry tachycardia in elderly patients: clinical presentation and results of radiofrequency catheter ablation therapy. *Coronary artery disease*, 1998. **9**(6): p. 359-363.

37. Haghjoo, M., et al., Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Journal of electrocardiology*, 2007. 40(2): p. 208-213.
38. Sganzerla, P., et al., Electrophysiologic and haemodynamic correlates in supraventricular tachycardia. *European Heart Journal*, 1989. 10(1): p. 32-39.
39. Walfridsson, U. and H. Walfridsson, The impact of supraventricular tachycardias on driving ability in patients referred for radiofrequency catheter ablation. *Pacing and clinical electrophysiology*, 2005. 28(3): p. 191-195.
40. Kapoor, W.N., et al., A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *New England Journal of Medicine*, 1983. 309(4): p. 197-204.
41. Çelik, F.K., Acil serviste supraventriküler taşikardi tedavisinde standart valsalva manevrası ile modifiye valsalva manevrasının etkinliğinin karşılaştırılması. 2017.
42. Mankowitz, S., Paroxysmal Supraventricular Tachycardia, in *Consults in Obstetric Anesthesiology*, S.K.W. Mankowitz, Editor. 2018, Springer International Publishing: Cham. p. 449-451.
43. Cadogan, M., J. Larkin, and E. Burns, Supraventricular Tachycardia (SVT). *Lifeinthefastlane*.
44. Ganz, L.I. and P.L. Friedman, Supraventricular tachycardia. *New England Journal of Medicine*, 1995. 332(3): p. 162-173.
45. Kalbfleisch, S.J., et al., Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*, 1993. 21(1): p. 85-89.
46. Green, M., et al., Value of QRS alternation in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia, in Professor Hein JJ Wellens. 2000, Springer. p. 313-319.
47. MORADY, F., Significance of QRS alternans during narrow QRS tachycardias. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, 1991. 14(12): p. 2193-2198.
48. Kay, G.N., et al., Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *The American journal of cardiology*, 1987. 59(4): p. 296-300.
49. Akhtar, M., et al., Atrioventricular nodal reentry. Clinical, electrophysiological, and therapeutic considerations. *Circulation*, 1993. 88(1): p. 282-295.
50. Jazayeri, M.R., et al., Selective transcatheter ablation of the fast and slow pathways using radiofrequency energy in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation*, 1992. 85(4): p. 1318-1328.
51. Burns, E. and R. Buttner, Supraventricular tachycardia (SVT). *Life in the Fast Lane*, M. Cadogan and C. Nickson, Editors, 2012.
52. Brugada, P., et al., Observations in patients showing AV junctional echoes with a shorter PR than RP interval: distinction between intranodal reentry or reentry using an accessory pathway with a long conduction time. *The American Journal of Cardiology*, 1981. 48(4): p. 611-622.
53. Chauhan, V.S., et al., Supraventricular tachycardia. *Medical Clinics of North America*, 2001. 85(2): p. 193-223.
54. Mark, D.G., W.J. Brady, and J.M. Pines, Preexcitation syndromes: diagnostic consideration in the ED. *The American journal of emergency medicine*, 2009. 27(7): p. 878-888.
55. Katoh, T., et al., Non-invasive diagnosis of concealed Wolff-Parkinson-White syndrome by detection of concealed anterograde pre-excitation. *Japanese circulation journal*, 2001. 65(5): p. 367-370.

56. BlomstromLundqvist, C., 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. *European Heart Journal*, 2003. 24(20): p. 1857-1897.
57. Munger, T.M., et al., A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*, 1993. 87(3): p. 866-873.
58. Flensted-Jensen, E., Wolff-Parkinson-White syndrome: A long-term follow-up of 47 cases. *Acta medica Scandinavica*, 1969. 186(1-6): p. 65-74.
59. Orinius, E., Pre-excitation. Studies on criteria, prognosis and heredity. *Acta medica Scandinavica. Supplementum*, 1966. 465: p. 1-55.
60. Deal, B., et al., Cardiac arrest in young patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*, 1995. 18(Part II): p. 815.
61. Gallagher, J.J., et al., The preexcitation syndromes. *Progress in cardiovascular diseases*, 1978. 20(4): p. 285-327.
62. Fitzsimmons, P.J., et al., The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *American heart journal*, 2001. 142(3): p. 530-536.
63. Niksch, A.L. and A.M. Dubin, Risk stratification in the asymptomatic child with Wolff–Parkinson–White syndrome. *Current Opinion in Cardiology*, 2006. 21(3): p. 205-207.
64. Pappone, C., et al., A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff–Parkinson–White syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2003. 349(19): p. 1803-1811.
65. Pappone, C., et al., Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff–Parkinson–White syndrome. *New England journal of medicine*, 2004. 351(12): p. 1197-1205.
66. Link, M.S., Clinical practice. Evaluation and initial treatment of supraventricular tachycardia. *N Engl J Med*, 2012. 367(15): p. 1438-48.
67. Jackman, W.M., et al., Use of intracardiac recordings to determine the site of drug action in paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American Journal of Cardiology*, 1988. 62(19): p. L8-L19.
68. Morady, F., Catheter ablation of supraventricular arrhythmias. 2004.
69. Scheinman, M.M., History of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing and clinical electrophysiology*, 2005. 28(2): p. 152-156.
70. Calkins, H., et al., Diagnosis and cure of the Wolff–Parkinson–White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *New England Journal of Medicine*, 1991. 324(23): p. 1612-1618.
71. Marrouche, N.F., et al., Three-dimensional nonfluoroscopic mapping and ablation of inappropriate sinus tachycardia: Procedural strategies and long-term outcome. *Journal of the American College of Cardiology*, 2002. 39(6): p. 1046-1054.
72. BHAKHRI, Kunal P.; PUNJABI, Prakash P. Book Review: Goldberger's *Clinical Electrocardiography. A Simplified Approach*. 2013.
73. Kastor, J.A., Multifocal atrial tachycardia. *New England Journal of Medicine*, 1990. 322(24): p. 1713-1717.

74. Scheuermeyer, F.X., et al., Emergency department management and 1-year outcomes of patients with atrial flutter. *Annals of emergency medicine*, 2011. 57(6): p. 564-571. e2.
75. Brady, W.J. and G.F.G. III, *Cardiac Rhythm Disturbances* William J. Brady George F. Glass III Tintinalli's *Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide* Ninth Edition 2020.
76. Zimetbaum, P. and M.E. Josephson, Evaluation of patients with palpitations. *New England Journal of Medicine*, 1998. 338(19): p. 1369-1373.
77. Waxman, M.B., et al., Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*, 1980. 46(4): p. 655-664.
78. Wen, Z.-C., et al., Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1998. 98(24): p. 2716-2723.
79. Lim, S., et al., Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Annals of emergency medicine*, 1998. 31(1): p. 30-35.
80. Smith, G., Management of supraventricular tachycardia using the Valsalva manoeuvre: a historical review and summary of published evidence. *European Journal of Emergency Medicine*, 2012. 19(6): p. 346-352.
81. Ferguson, J.D. and J.P. DiMarco, Contemporary management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 2003. 107(8): p. 1096-1099.
82. Holdgate, A. and A. Foo, Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006(4).
83. Lévy, S. and P. Ricard, Using the right drug: a treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. *European heart journal*, 1997. 18(suppl_C): p. 27-32.
84. DiMarco, J.P., et al., Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. *Annals of internal medicine*, 1990. 113(2): p. 104-110.
85. Akhtar, M., P. Tchou, and M. Jazayeri, Use of calcium channel entry blockers in the treatment of cardiac arrhythmias. *Circulation*, 1989. 80(6 Suppl): p. IV31-9.
86. Gupta, A., et al., Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 1999. 47(10): p. 969-972.
87. Winniford, M.D., K.L. Fulton, and L. Hillis, Long-term therapy of paroxysmal supraventricular tachycardia: a randomized, double-blind comparison of digoxin, propranolol and verapamil. *The American journal of cardiology*, 1984. 54(8): p. 1138-1139.
88. Borggrefe, M., et al., High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *Journal of the American College of Cardiology*, 1987. 10(3): p. 576-582.
89. KAY, G.N., et al., Role of radiofrequency ablation in the management of supraventricular arrhythmias: experience in 760 consecutive patients. *Journal of cardiovascular electrophysiology*, 1993. 4(4): p. 371-392.
90. Goldberg, A.S., et al., Long-term outcomes on quality-of-life and health care costs in patients with supraventricular tachycardia (radiofrequency catheter ablation versus medical therapy). *American Journal of Cardiology*, 2002. 89(9): p. 1120-1123.
91. Cheng, C.H., et al., Cost-effectiveness of radiofrequency ablation for supraventricular tachycardia. *Annals of internal medicine*, 2000. 133(11): p. 864-876.

92. Wayne, M.A., R.L. Levine, and C.C. Miller, Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Annals of emergency medicine*, 1995. 25(6): p. 762-767.
93. Saba, S.E. and S.W. David, Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Catheterization and cardiovascular diagnosis*, 1996. 37(1): p. 47-48.
94. Böttiger, B.W., et al., Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*, 2008. 359(25): p. 2651-2662.
95. Porter, T.R., et al., Transesophageal echocardiography to assess mitral valve function and flow during cardiopulmonary resuscitation. *The American journal of cardiology*, 1992. 70(11): p. 1056-1060.
96. Smith, G.D., A modified Valsalva manoeuvre results in greater termination of supraventricular tachycardia than standard Valsalva manoeuvre. *BMJ Evidence-Based Medicine*, 2016. 21(2): p. 61-61.
97. Huang, E.P.-C., et al., Comparison of various vagal maneuvers for supraventricular tachycardia by network meta-analysis. *Frontiers in medicine*, 2021: p. 2957.
98. SARIKAYA, S., et al., Supraventriküler taşikardisi olan hastalara klinik yaklaşım. *Bozok Tıp Dergisi*, 2013. 3(3): p. 51-58.
99. Goebel, P.J., M.R. Daya, and M.D. Gunnels, Accuracy of arrhythmia recognition in paramedic treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia: a ten-year review. *Prehospital Emergency Care*, 2004. 8(2): p. 166-170.
100. Dogan, H., et al., To decide medical therapy according to ECG criteria in patients with supraventricular tachycardia in emergency department: adenosine or diltiazem. *International journal of clinical and experimental medicine*, 2015. 8(6): p. 9692.
101. Luber, S., et al., Paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *The American journal of emergency medicine*, 2001. 19(1): p. 40-42.
102. KARCIOĞLU, Ö., et al., Acil Serviste Erişkin Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi Olgularının Analizi: Olgu Serisi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2005. 19(1): p. 1-6.
103. Brembilla-Perrot, B., et al., Influence of age on the electrophysiological mechanism of paroxysmal supraventricular tachycardias. *International journal of cardiology*, 2001. 78(3): p. 293-298.
104. Rostagno, C., et al., Out-of-hospital symptomatic supraventricular arrhythmias. Epidemiological aspects derived from 10 years experience of the Florence Mobile Coronary Care Unit. *Giornale italiano di cardiologia*, 1993. 23(6): p. 549-562.
105. Blomström-Lundqvist, C., et al., 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. *European Heart Journal*, 2003. 24(20): p. 1857-1897.
106. Ballo, P., D. Bernabo, and S.A. Faraguti, Heart rate is a predictor of success in the treatment of adults with symptomatic paroxysmal supraventricular tachycardia. *European heart journal*, 2004. 25(15): p. 1310-1317.
107. Hsieh, I.-C., et al., Effects of adenosine on paroxysmal atrial tachycardia. *The American journal of cardiology*, 1994. 74(3): p. 279-281.

108. Reed, R., J.L. Falk, and J. O'Brien, Untoward reaction to adenosine therapy for supraventricular tachycardia. *The American journal of emergency medicine*, 1991. 9(6): p. 566-570.
109. Brodsky, M.A., et al., Life-threatening alterations in heart rate after the use of adenosine in atrial flutter. *American Heart Journal*, 1995. 130(3): p. 564-571.
110. Rankin, A., et al., Value and limitations of adenosine in the diagnosis and treatment of narrow and broad complex tachycardias. *Heart*, 1989. 62(3): p. 195-203.
111. Till, J., et al., Efficacy and safety of adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia in infants and children. *Heart*, 1989. 62(3): p. 204-211.
112. DiMarco, J.P., et al., Diagnostic and therapeutic use of adenosine in patients with supraventricular tachyarrhythmias. *Journal of the American College of Cardiology*, 1985. 6(2): p. 417-425.
113. Munoz, A., et al., Therapeutic use of adenosine for terminating spontaneous paroxysmal supraventricular tachycardia. *European Heart Journal*, 1984. 5(9): p. 735-738.
114. DiMarco, J., et al., Adenosine: electrophysiologic effects and therapeutic use for terminating paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 1983. 68(6): p. 1254-1263.