



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TANISI ALAN
HASTALARDA TEDAVİ SEÇENEKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Azmi ARSLAN

Antalya, 2024



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ TANISI ALAN
HASTALARDA TEDAVİ SEÇENEKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Azmi ARSLAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2024

TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim boyunca her türlü konuda bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen ve tezimin seçilmesinde, yürütülmesinde büyük emeği olan tez danışmanım Prof. Dr. Seçgin SÖYÜNCÜ'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaşan Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Yıldırım ÇETE'ye, Prof. Dr. Cem OKTAY'a, Prof. Dr. Ahmet Fırat BEKTAŞ'a, Prof. Dr. Erkan GÖKSU'ya, Prof. Dr. Mutlu KARTAL'a, Prof. Dr. Özlem YİĞİT'e, Prof. Dr. Aslıhan YÜRÜKTÜMEN ÜNAL'a ve Öğretim Görevlisi Dr. Süleyman İBZE'ye,

Tüm Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı asistanlarına ve tüm sağlık personeline,

Son olarak, tüm hayatım boyunca bana sevgisini, desteklerini ve güvenini hissettiren, benim bu günlere gelmem için çok büyük emek harcayan başta kıymetli annem olmak üzere tüm aile bireylerime,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR DİZİNİ	iii
ÇİZELGELER DİZİNİ	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ	3
2.2. PATOFİZYOLOJİ	4
2.2.1. AV Düğümü Üzerinden Standart İletim	4
2.2.2. Atrioventriküler Nodal Reentran Taşikardi	4
2.2.3. Atrioventriküler Reentran Taşikardi	5
2.3. SINIFLANDIRMA	5
2.4. KLİNİK	8
2.5. TANI VE EKG DEĞERLENDİRMESİ	9
2.6. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ TÜRLERİ	14
2.6.1. Atrioventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)	14
2.6.2. Atrioventriküler Reentran Taşikardi (AVRT).....	16
2.6.3. Sinüs Taşikardisi	18
2.6.4. Atriyal Fibrilasyon	18
2.6.5. Multifokal Atriyal Taşikardi (MAT).....	20
2.6.6. Atriyal Flutter.....	20
2.7. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ TEDAVİSİ	21
2.7.1. Vagal Manevralar	22
2.7.2. Farmakolojik Tedavi	23
2.7.3. Elektriksel Kardiyoversiyon.....	25
2.7.4. Başlıca Supraventriküler Taşikardi Türlerinin Tedavisi	26
2.7.4.1. Kesin Tanı Konulamayan Dar QRS Taşikardi Durumlarında Acil Yönetim.....	26
2.7.4.2. Kesin Tanı Konulamayan Geniş QRS Taşikardi Durumlarında Acil Yönetim.....	26
2.7.4.3. Sinüs Taşikardisi Tedavisi	26
2.7.4.4. Fokal Atriyal Taşikardi Tedavisi	26

2.7.4.5. Atriyoventriküler Nodal Re-entran Taşikardi (AVNRT) Tedavisi	27
2.7.4.6. Atriyoventriküler Re-entran Taşikardi (AVRT) Tedavisi.....	27
2.7.4.7. Pre-eksite AF Tedavisi	28
2.7.4.8. Gebelerde SVT Tedavisi	28
3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Hastaların Seçimi	29
3.1.1. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	29
3.1.2. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri	29
3.2. Veri Toplama Süreci	29
3.3. İstatistiksel Analiz	29
4. BULGULAR.....	31
5. TARTIŞMA	36
6. SONUÇLAR	39
7. ÖZET.....	40
8. ABSTRACT.....	42
9. KAYNAKLAR	44
10. EKLER.....	57
Ek-1. Etik Kurul Onayı	57

KISALTMALAR DİZİNİ

AF	: Atrial Fibrilasyon
AS	: Acil Servis
AT	: Atrial Taşikardi
AV	: Atrioventriküler
AVNRT	: Atrioventriküler Nodal Reentran Taşikardi
AVRT	: Atrioventriküler Reentran Taşikardi
DM	: Diabetes Mellitus
EKG	: Elektrokardiyografi
HT	: Hipertansiyon
İV	: İntravenöz
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KB	: Kan Basıncı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
Maks.	: Maksimum
MAT	: Multifokal Atrial Taşikardi
mg	: Miligram
Min.	: Minimum
MRAT	: Makro Reentran Atrial Taşikardi
ms	: Milisaniye
Ort.	: Ortalama
Örn.	: Örneğin
PSVT	: Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi
SA	: Sinoatriyal
SpO ₂	: Oksijen Saturasyonu
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
Std.	: Standart
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
WPW	: Wolff–Parkinson–White

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge 1. Supraventriküler taşikardilerin geleneksel sınıflandırması.....	6
Çizelge 2. QRS Aralığına Göre SVT Sınıflandırması.....	7
Çizelge 3. Hastaların tedavi seçenekleri	32
Çizelge 4. Çoklu tedavi uygulanan hastalar	32
Çizelge 5. Adenozin verilen hastalara uygulanan doz	32
Çizelge 6. Hastaların başvuru esnasındaki yaşamsal parametreleri.....	33
Çizelge 7. Hastaların NSR sonrası durumu.....	33
Çizelge 8. Hastaların komorbiditeleri	34
Çizelge 9. Hastaların tedavi sonrası elde edilen EKG ritmi.....	34
Çizelge 10. Hastalara KPR yapılma durumu	34
Çizelge 11. KPR yapılan hastaların yaşamsal parametreleri	35
Çizelge 12. Hastaların sonlanım durumları.....	35

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. SVT Patofizyolojisi.....	5
Şekil 2. SVT’de EKG bulguları	10
Şekil 3. AVNRT’nin hızlı ve yavaş tiplerinde yavaş-hızlı re-entry mekanizması	11
Şekil 4. AVRT ve AVNRT tanısına ilişkin elektrokardiyografik ipuçları.....	11
Şekil 5. Bypass yolun klasik üçlüsünü gösteren elektrokardiyogram. Kısa PR aralığı, geniş QRS kompleksi ve delta dalgası (ok)	12
Şekil 6. Re-entry halkalarının farklı tipleri	13
Şekil 7. SVT’ler kısa RP’ye (B) ve uzun RP taşikardilere (C) göre sınıflandırılmasını gösteren derivasyon II çizimleri	14
Şekil 8. Tipik yavaş-hızlı (yaygın) AVNRT EKG görüntüsü	15
Şekil 9. Atipik hızlı-yavaş (nadir) AVNRT EKG görüntüsü	15
Şekil 10. WPW Sendromunda EKG görüntüsü	17
Şekil 11. AVRT Tipleri.....	17
Şekil 12. Sinüs Taşikardisinin EKG görüntüsü.....	18
Şekil 13. Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyonun elektrokardiyografi görüntüsü.....	19
Şekil 14. MAT EKG görüntüsü	20
Şekil 15. 2:1 geçişli Atriyal Flutter EKG görüntüsü.....	21
Şekil 16. Hastaların acil servise geliş saati	31

1. GİRİŞ

Çarpıntı acil servislere sık başvuru sebeplerinden birisidir. Çarpıntı şikâyeti ile gelen hastalarda supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı acil servislerde rahatlıkla koyulabilmektedir. SVT his demetinin üzerindeki bir lokalizasyondan kaynaklanan ve kalp hızının dakikada 100 atımdan daha fazla olan bütün taşikardiler olarak tanımlanır. En sık görüleni atriyoventriküler nodal taşikardi olan çeşitli re-entry ritimlerini içerir. Tüm SVT türleri, sıklıkla herhangi bir tetikleyici faktör olmadan paroksizmal başlayıp, düzenli, dar QRS segmente sahip ve paroksizmal sonlanma ile karakterizedir. Supraventriküler taşikardi çeşitleri olarak sıklıkla atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT), atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT) ve atriyal taşikardi (AT) bulunmaktadır (1).

Yapılan çalışmalarda genel popülasyonda SVT prevalansının 1.000 kişide 2,29 olduğunu tespit edilmiştir (2). Paroksizmal SVT (PSVT) terimi, ani başlayan ve sonlanan, hızlı düzenli taşikardiden oluşan klinik bir sendrom olarak tanımlanır (1). PSVT giderek daha yaygın hale gelmiş olup, her yıl 100.000 kişide 35 vaka ve Amerika Birleşik Devletleri genelinde yıllık 50.000 acil servis (AS) başvurusu ile sonuçlanmaktadır (2). Kardiyovasküler hastalığa sahip olmayan SVT'li hastalar, kardiyovasküler hastalığa sahip SVT'li hastalara göre daha genç yaşta bulunmuştur ve kalp hızları daha yüksek tespit edilmiştir. Kadınlarda SVT oluşma riski erkeklerden 2 kat fazladır. 65 yaş üstündeki bireylerde SVT oluşma riski 45 kat daha fazla görülmüştür. Orta ve üst yaştaki bireylerde AVNRT daha yaygın görülürken, daha genç bireylerde AVRT daha yaygın ya da eşit oranda görülür (2).

Acil serviste en çok karşılaşılan şikâyet çarpıntı hissidir. Taşikardinin hızlı başlaması, hastanın başlangıç yaşı ve semptomların süresi klinik belirtilerin gelişimini etkiler (3). Hastaların şikâyeti bazen birkaç dakika, bazen de saatlerce devam edebilir. Hastalar bazen göğüste baskı hissi, nefes darlığı, anksiyete veya göğüs ağrısıyla gelebilirler. Baş dönmesi, yorulma, sersemlik hissi ve bayılma da eşlik edebilir. Anksiyete veya panik bozukluğunun yanlış tanısı nedeniyle tanı bazen gecikebilmektedir. Kadınların panik bozukluğu ile yanlış etiketlenme olasılığı erkeklere göre daha fazla tespit edilmiştir (4).

Elektrokardiyografide (EKG) hızın dakikada 160 atımdan fazla olması, P dalgalarının görülememesi ve düzenli QRS segmentinin dar olması (<120

milisaniye [ms]) ile SVT tanısı konulmaktadır. Acil servise başvurduğu esnada semptomları gerileyen hastalar sonrasında elektrofizyolojik ek tetkikler için kardiyoğa yönlendirilmelidir. Tedavide öncelikle hastanın hemodinamik olarak stabilite durumu belirlenmeli ve ona göre yaklaşımda bulunulmalıdır (1). Hemodinamik bozukluk çok az görülür ancak acil durum olup adenozen düşünülebilir. Adenozen uygulanması gecikecekse ya da adenozen etkili değilse senkronize elektriksel kardiyoversiyon yapılması gerekir (1). Hemodinamik olarak stabil değerdendirilen hastalarda tedavi non-farmakolojik ve farmakolojik olarak ikiye ayrılır.

Vagal manevralar, SVT'nin sona erdirilmesinde kullanılan, herhangi bir farmakolojik uygulamaya ihtiyaç duyulmayan ve tedavide birinci basamak olarak tavsiye edilen bir tedavi yöntemidir (1). Vagal manevralar; sinoatriyal (SA) düğümde uyarı meydana gelme hızına etki ederek kalp hızını azaltır, Atrioventriküler (AV) düğümde iletim hızını azaltır ve yeniden uyarılma süresini artırır (5-7). Bu manevra uygulanan hastalarda %20-25 başarı görülür (5). Sırtüstü yatar pozisyonda yapılan valsolva manevrası sürekli tekrarlayan SVT'nin tedavi edilmesinde en etkili vagal manevradır (1,5).

Valsolva manevrası için genel kabul gören bir uygulama şekli yoktur ancak sıklıkla hasta, 10-30 saniye süresince toraks içerisinde basınç meydana getirecek şekilde dirence karşı nefes verir (1). Modifiye valsolva manevrasında ise klasik valsolva manevrası biter bitmez hastanın 2 ayağı 15 saniye boyunca 45 derece yukarı kaldırarak yapılmaktadır. Böylelikle rahatlatma safhasında venöz dönüşü artırıp vagal uyarıyı tetiklemek istenir (6). Vagal manevralarla başarısız olunması durumunda intravenöz (İV) 6 miligram (mg) başlangıç dozu ardından 12 mg dozunda adenozen verilebilir (1). Adenozen tedavisine yanıt alınamadığında dihidropiridin olmayan bir kalsiyum kanal blokeri (örneğin [örn.], diltiazem ve verapamil) veya beta-bloker ile İV olarak kullanılabilir (1).

Supraventriküler taşikardi tedavisinde birçok ilaç ve manevra kullanılabilir. Bu çalışmada amacımız acil servise çarpıntı şikâyeti ile başvuran ve supraventriküler taşikardi tanısı alan hastalara acil serviste uygulanan tedavileri değerdendirmek ve hastaların sonuçlarını gözden geçirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Supraventriküler taşikardi his demetinin üzerinde bir lokalizasyondan kaynaklanan kalp hızının dakikada 100 atımdan daha fazla olduğu bütün taşikardiler olarak tanımlanır (1). Paroksizmal SVT terimi, ani başlayan ve sonlanan, hızlı düzenli taşikardiden oluşan klinik bir sendrom olarak tanımlanır (1). Supraventriküler taşikardiler büyük çoğunlukla reentry sebebiyle oluşur. En sık görülen SVT türleri AVNRT, AVRT ve AT'dir.

SVT'li hastalarda kalp hızı minimum dakikada 100 atım olsa da atriyoventriküler AV blok sebebiyle ventriküler hız daha yavaş görülebilmektedir. EKG'de QRS yapısı genellikle dar olarak görülür (<120 ms), ama iletimdeki bozukluklar, miyokardiyal doku hasarları veya atipik ileti gibi sebeplerle QRS segmenti geniş, olarak görülebilmektedir. Genişlemiş QRS kompleksi, ventriküllerin anormal derecede yavaş aktivasyonundan kaynaklanır, bu nedenle geniş QRS kompleksi olan taşikardinin, aksi yönde güçlü bir temel olmadığı sürece ventriküler olduğu varsayılır (7).

Genel popülasyona bakıldığında SVT insidansı halen net bir şekilde belli değildir. Buna neden olan en önemli şey asemptomatik SVT ataklarının çokluğudur. SVT ataklarının genellikle kısa sürmesi ve EKG kaydı görülemeden sonlanım göstermesi nedeni ile SVT'nin gerçek insidansını saptamak oldukça güç olur. SVT insidansı ile ilgili olarak literatürde farklı bilgiler mevcuttur. SVT prevalansı 2,25/1000 kişi, insidansı ise yılda 35/100.000 kişidir. Kadınlar erkeklere göre iki kat daha fazla SVT geçirme riskine sahiptir. 65 yaşından sonra SVT gelişme riski gençlere göre beş kat daha fazladır (2). Genç popülasyonda SVT'ler genellikle yalnız paroksizmaldir ve hastaların kalp hızları daha hızlıdır (2). Tek paroksizmal SVT'li hastalar, kardiyovasküler hastalığı olanlara göre daha gençtir, SVT oranı daha yüksektir, semptomlar daha erken başlar ve durumlarının ilk olarak AS'de belgelenmesi daha olasıdır (2). SVT tanısıyla hastaneye yatanların %64'ü kadınlardır (8). SVT ortalama olarak yaklaşık 57 yaşında başlangıç göstermektedir (2).

AVNRT, AF'den sonra kateter ablasyonu ile en sık tedavi edilen aritmidir (9-11). AVNRT'ye kadınlarda daha sık rastlanırken, AVRT'ye erkeklerde daha sık

rastlanılır (3). Önceden SVT tanısı olan kadınların gebeliklerinde SVT atakları daha sık görülmektedir (12). Ablasyon ile tedavi için özel gelişmiş hastanelere başvuran PSVT hastaları daha genç yaşa sahiptir, eşit cinsiyet dağılımı görülmüştür ve kardiyovasküler hastalık sıklığı düşüktür (13).

SVT hakkında yapılan çalışmalarda elde edilen kısıtlı bilgiler, bu taşikardinin acil servis ve birinci basamak merkezlere sık başvuru nedeni olduğunu, ama nadiren hastane yatışlarıyla sonuçlandığını göstermiştir (3,4).

2.2. PATOFİZYOLOJİ

SVT, AVNRT ve AVRT olmak üzere genellikle iki ana mekanizmadan meydana gelir. AVNRT ve AVRT, temelde bir re-entry sonucu meydana gelen elektriksel anormalliklerdir. Daha nadir olarak, artan otomatisite veya uyarılan aktivite mekanizma olabilir. AVNRT ve AVRT atriyoventriküler düğüme bağlı aritmilerdir, AT ise atriyoventriküler düğümünden bağımsız bir aritmidir.

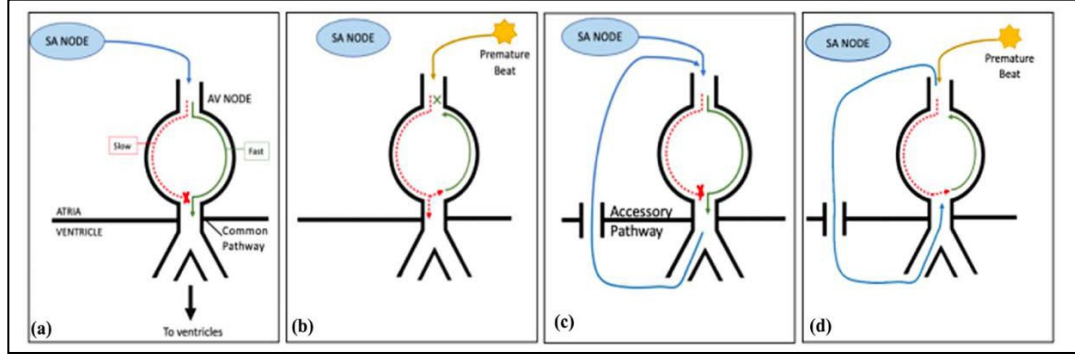
2.2.1. AV Düğümü Üzerinden Standart İletim

Standart iletim, SA düğümde başlayan ve daha sonra AV düğümüne ulaşan bir uyarı ile gerçekleşir (15). AV nodda hızlı ve yavaş yol olmak üzere iki iletim yolu bulunur (Şekil 1). Ventriküllerin kasılması için bir aksiyon potansiyelini aktarmaktan sorumlu olan hızlı yoldur. Hızlı yolun refrakter dönemi biraz daha uzundur. Yavaş yolun aktarımı daha uzun sürer, fakat refrakter dönemi daha kısadır. Bir uyarı AV noda ulaştığında hem hızlı hem de yavaş aktarım yolları ileri doğru aktarımı aktive eder. Hızlı yol ilk olarak ortak yola varır sonrasında ventrikülleri uyarır ve hemen refrakter periyoda girer. Yavaş yol ise ortak yola uğramaz ve ventrikül kasılmasına yardımcı olmaz (16).

2.2.2. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi

AVNRT’de standart aktarım yolundan sapma görülür. Atriyumlarda erken bir kasılma oluşur ve normalden daha erken bir zamanda AV noda bir uyarı ulaştırır, bu esnada hızlı yol halen refrakter dönemdedir ve kullanılamaz. Bundan dolayı yavaş yol kullanılır. Yavaş yol ortak yola vardığında, ventriküllere ileri doğru aktarım gerçekleşir. Hızlı yol artık refrakter değildir ve geriye doğru atriyumlara

doğru iletim yapar (15). Hızlı yol ayrıca yavaş aktarım yolunu yeniden etkinleştirebilir ve AV nodda sürekli bir aktivite sirkülasyonuna neden olur (16).



Şekil 1. SVT Patofizyolojisi (17): (a) AV nod üzerinden standart iletim; (b) AVNRT aktarımı; (c) Ortodromik AVRT aktarımı; (d) Antidromik AVRT aktarımı.

2.2.3. Atriyoventriküler Reentran Taşikardi

AVRT'de, hızlı ve yavaş aktarım yolları değişmez, ancak AV nodun daha aşağısında ventriküllerde başlayan bir aksesuar yoldan dolayı normal iletimden bir sapma oluşur (16). Hastaların yarısına kadarında bir aksesuar yol bulunur. Aksesuar yol varlığı her zaman hastanın SVT atağına gireceği anlamına gelmez. Ancak, aksesuar yolun yokluğunda AVRT yoluyla SVT insidansı nispeten düşüktür. Aksesuar yol ile standart iletimde, SA düğümünde başlayan bir uyarı AV düğümü ve aksesuar yol üzerinden ventriküllere antegrad aktivasyon sağlar. Erken bir uyarı varlığında, aksesuar yol daha uzun bir refrakter periyoda sahiptir ve ileri doğru bir aktarım için kullanılamaz. Uyarı, AV noddan geçip ventriküllere varır. Ventriküllere vardığında, aksesuar yol artık refrakter dönemde değildir ve uyarıyı geriye doğru aktarır. Bu uyarı, atriyum dokularını ve sonrasında AV nodu aktive ederek sürekli bir aktivite sirkülasyonuna neden olur.

2.3. SINIFLANDIRMA

SVT birçok şekilde sınıflandırılabilir. Sınıflandırmalar, EKG görüntüsüne ve ortaya çıkan taşiaritmi mekanizmasına göre yapılır. Bunun yanında esas olarak sınıflama QRS düzenine bakılarak yapılmaktadır. SVT'leri uzun veya kısa RP taşikardiler şeklinde sınıflamak klinik olarak daha yararlıdır.

Çizelge 1. Supraventriküler taşikardilerin geleneksel sınıflandırması (3)

Atriyal Taşikardiler - Sinüs taşikardisi - Fizyolojik sinüs taşikardisi - Uygunsuz sinüs taşikardisi - Sinüs nodu reentran taşikardisi - Fokal AT - Multifokal AT - MRAT (Makro Reentran Atriyal Taşikardi) - Kavotriküspid istmus bağımlı MRAT - Tipik atriyal flutter, saat yönünün tersine (yaygın) veya saat yönünde (ters) - Diğer kavotriküspit istmus bağımlı MRAT - Kavotriküspid isthmusa bağımlı olmayan MRAT - RA (sağ atriyal) MRAT - LA (sol atriyal) MRAT - AF
AV Düğüm Taşikardileri - Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) - Tipik - Atipik - Reentran olmayan nodal taşikardi - JET (Junctional ektopik veya fokal junctional taşikardi) - Diğer reentran olmayan varyantlar
Atrioventriküler Reentran Taşikardi (AVRT) - Ortodromik - Antidromik

Kısaltmalar: AT: Atriyal taşikardi, MRAT: Makro reentran atriyal taşikardi, RA: Sağ atriyal, LA: Sol atriyal, AVNRT: Atrioventriküler nodal reentran taşikardi, AVRT: Atrioventriküler reentran taşikardi, JET: Junctional ektopik veya fokal junctional taşikardi

Çizelge 2. QRS Aralığına Göre SVT Sınıflandırması (3)

Dar QRS (≤ 120 ms) Taşikardiler Düzenli Fizyolojik sinüs taşikardisi Uyumsuz sinüs taşikardisi Sinüs nodu reentran taşikardisi Fokal AT Sabit AV iletimli atriyal flutter AVNRT JET Ortodromik AVRT İdiyopatik VT (özellikle yüksek septal VT) Düzensiz AF Değişken AV bloklu fokal AT veya atriyal flutter Multifokal AT
Geniş QRS (>120 ms) Taşikardiler Düzenli VT/flutter Ventriküler paced ritim Antidromik AVRT Aberasyonlu SVT'ler Preeksitasyonlu AP'li atriyal veya nodal taşikardi Elektrolit bozukluğu veya antiaritmik ilaçlara bağlı QRS genişlemesi olan SVT Düzensiz AF veya atriyal flutter veya aberasyonla iletilen değişken bloklu fokal AT Değişken VA iletimli nodo-ventriküler/fasiküler AP'ye bağlı antidromik AV reentran taşikardi Preeksitasyonlu AF Polimorfik VT Torsades de pointes Ventriküler fibrilasyon

Kısaltmalar: ms: Milisaniye, AT: Atriyal taşikardi, AVNRT: Atrioventriküler nodal reentran taşikardi, AVRT: Atrioventriküler reentran taşikardi, JET: Junctional ektopik veya fokal junctional taşikardi, VT: Ventriküler taşikardi, SVT: Supraventriküler Taşikardi, AV: Atrioventriküler

2.4. KLİNİK

SVT hastaları, asemptomatik olarak acil servise başvurabildiği gibi ani kardiyak arrestle de gelebilirler. Tanı konulan SVT hastaları genelde dakikada 160-200 atım arasında düzenli bir ritimde görülse de hız dakikada 80-240 atım arasında değişebilmektedir (18). SVT genellikle hayati tehlike oluşturmazsa da yapılan çalışmalarda ani kardiyak ölüm sıklığının %2-4,5 arasında olduğu gösterilmiştir (18,19).

SVT hastaları birçok farklı semptomla hastaneye gelebilir. En çok görülen semptomlar; çarpıntı, nefes darlığı, senkop, bilinç değişikliği, göğüs ağrısı ve boyunda pulsasyondur. En sık görülen semptom olan çarpıntı, dakikalardan birkaç saate kadar sürebilir (20). Taşikardinin hızlı başlaması, hastanın başlangıç yaşı ve semptomların süresi klinik belirtilerin gelişimini etkilemektedir (3). Kalp hızı yüksek olan ritimler daha fazla semptoma yol açar. Bazı hastalar, atakların sıklığı ve süresine göre değişmekle birlikte ciddi psikolojik stres yaşar (1). İlk ataklar genellikle erken yetişkinlik döneminde (geç ergenlikten 30'lu yaşların başlarına kadar) ortaya çıkar ve zamanla atak sıklığı artar (15). Ataklar genellikle öngörülemez olup hastada stres yaratabilir ancak ilaçlar, sigara, aşırı kafein veya alkol kullanımı ve uyuşturucu kullanımı, stres veya anksiyete, hipertiroidizm veya egzersiz gibi çeşitli faktörlerle de tetiklenebilir (15). Ergenlik çağında veya daha genç yaşta başlayan bir hastalığın AT veya AF olma olasılığı daha düşüktür. Uzun bir klinik öykü, re-entry mekanizmasını akla getirir (21,22). Daha ileri yaşlarda semptomlar presenkop ve senkop gibi daha ciddi olabilir (22). SVT'lerde genellikle hayati tehlike görülmez ancak WPW sendromlu ve AF'li hastalar gibi bazı özel durumlar hastalarda ani kardiyak ölüme neden olabilir (23,24).

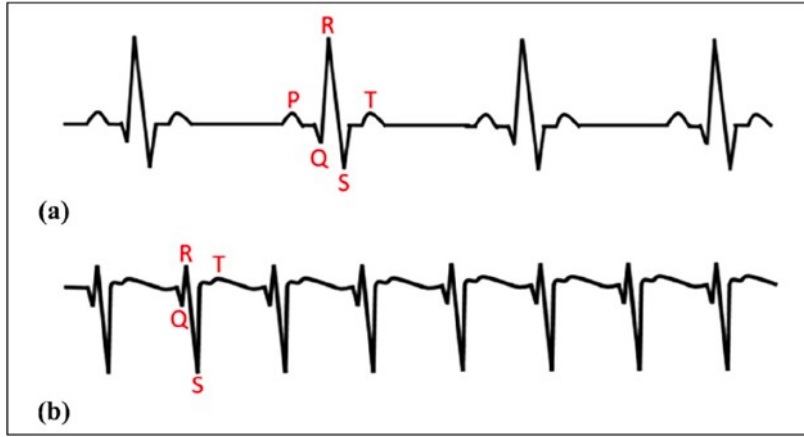
Kalp hızının birden çok fazla artış göstermesi kardiyak debiyi azaltması ve taşikardi vazovagal senkopa neden olabilir. Çoğu hastada kardiyovasküler hastalık olmasa da yapısal kalp hastalığı olan ve ileri yaştaki hastalarda semptomlar daha belirgin olabilir. Bu hastalarda göğüs ağrısı koroner damarlarla alakalı olmasa bile artmış kalp hızı miyokardiyal iskemiye artırabilir. Bazen taşikardinin uzadığı SVT ataklarında atriyonatriüretik peptid salınımına bağlı çok idrar yapma isteği olabilir (25). Çok az vakada SVT kardiyak arreste neden olabilir (26). Taşikardi uzun süreli olduğu zaman yapısal kalp hastalıklarına ve ventriküler disfonksiyona neden

olabilir. Taşikardi kısa sürede tedavi edilirse yapısal kalp hastalığı reversibl olabilir, ancak taşikardi AT ise bu geri dönüşüm daha zor olabilir (27,28). Tam senkop SVT hastalarında nadir görülürken, baş dönmesi şikâyeti ile başvuru sıktır. Wolff–Parkinson–White (WPW) sendromlu senkop ile gelen hastalarda dikkatli olunmalıdır (29). AVNRT ile gelen yaşlı hastalar genç hastalara göre bayılma ve bayılayazmaya daha eğilimli görülmüştür, kalp hızı yaşlı bireylerde daha yavaştır (30).

2.5. TANI VE ELEKTROKARDİYOĞRAFI DEĞERLENDİRMESİ

SVT hastalarında en gerekli ve önemli tetkik 12 derivasyonlu EKG'dir. Bu hastalarda istirahat anında çekilen 12 derivasyonlu EKG'de ritim anormallikleri, olağan dışı P dalgası morfolojileri, erken prematür supraventriküler yapılar, olağan dışı PR aralıkları, delta dalgaları, ST segment anormallikleri, normal olmayan T dalgaları ve yapısal kalp hastalığına ait bulguları tespit etmek için detaylı incelenmelidir. Tipik EKG bulgusu, 150 ile 250 atım/dakika arasında bir kalp hızı ile düzenli ritimli dar bir QRS kompleksi (<120 ms) şeklinde görülür (31). Ancak yaşlı hastalarda ve AV düğüm bloke edici ilaçlar (örn. kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler ve digoksin) alan hastalarda bu hız daha yavaş olabilir (32). P dalgaları sıklıkla atriyum ve ventriküllerin aynı zamanda uyarımı nedeniyle görülemez (Şekil 2). Bir P dalgası görülürse ve QRS kompleksinin hemen ardından geliyorsa, bu muhtemelen bir retrograd P dalgasını gösterir ve bu, V1 derivasyonunda psödo r' dalgası veya inferior derivasyonlarda psödo S' defleksiyonu olarak ortaya çıkabilir (33).

SVT genellikle dar kompleksli QRS taşikardi ile görülürken dal bloğu, aksesuar yol veya ventriküler taşikardi ile ilişkili SVT'ye ikincil durumlarda geniş kompleksli ($QRS > 120$ ms) taşikardi görülebilir (34). Aberan iletim, AV düğümü yoluyla iletimde gecikme veya blok nedeniyle daha geniş QRS kompleksi ile sonuçlanan iletim olarak tanımlanır (35). Bu EKG görüntüsüne çok az rastlanır ve genellikle ventriküler taşikardiymiş (VT) gibi yanlış teşhis konulur. Hayati tehlike oluşturduğu için geniş kompleks taşikardiler aksi ispat edilene kadar VT varsayılıp ona göre tedavi edilmelidir (34).



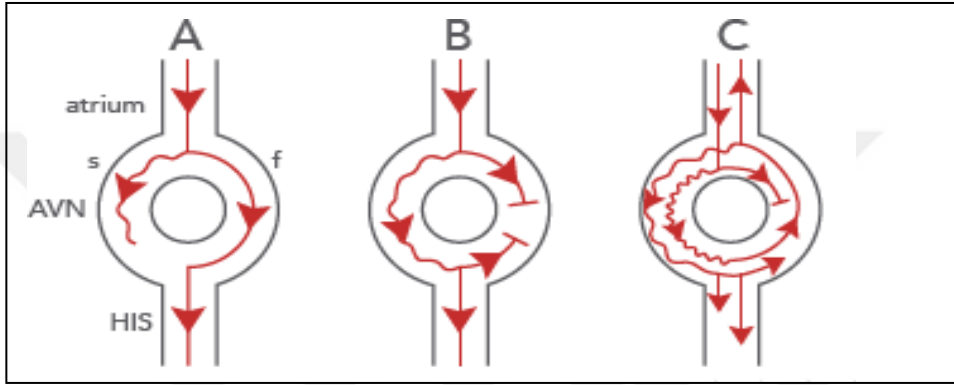
Şekil 2. SVT’de EKG bulguları: (a) Normal sinüs ritmini gösteren EKG (b) Dar kompleksli, düzenli ritimli SVT’yi gösteren EKG ve P dalgalarının tamamen yokluğu.

EKG’de preeksitasyona ait bulguların olması AVRT lehine bir bulgudur. Koroner damar hastalığı, sol ventrikül disfonksiyon bulguları ve daha hayati tehlike oluşturan semptomları olan hastalarda kardiyomiyopati açısından dikkatli olunmalı, stres testleri ve transtorasik ekokardiyografi gibi detaylı testler yapılmalıdır. WPW sendromu, geniş kompleks QRS içeren taşikardi, bayılma, nefes darlığı gibi önemli semptomların olması, farmakolojik tedaviye direnç olması, çarpıntı atakları ile birden çok hastane ziyareti olan hastaları bu alanda uzman doktorlara sevk için dikkatli olunmalıdır.

Ayrıntılı bir hikâye, fizik muayene ve EKG ile çarpıntı, bayılayazma ve senkop bulguları olan hastaların yaklaşık yarısına tanı konulabilmektedir (36). Daha detaylı bilgi edinmek için ritim Holter EKG kayıt cihazları ve invaziv tetkikler yapılabilmektedir. Hastaların semptomlarının sıklığına göre aritmi tanısı için farklı tetkikler kullanılabilmektedir. Haftada 3-4 kez atak geçiren hastalara 24-48 saat Holter EKG ile, daha az atakları olan hastalar kardiyak hadise kaydedici ile, seyrek atakları olan veya SVT atağı esnasında potansiyel hemodinamik instabilite ihtimali olan hastalar vücuda takılan kayıt cihazları ile izlenebilir. Hastaların çoğunda sadece EKG ile tanı koymak zor olmakta ve daha ileri tetkiklere gerek olabilmektedir.

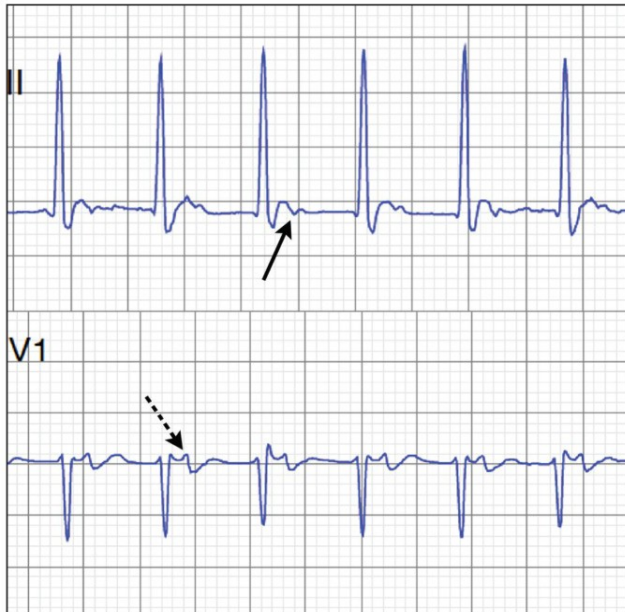
AV bileşkedeki köken alan taşikardiler atriya değişik hızlarda ve yollarda ulaşır ve düzenli veya düzensiz görülebilir. AV nodu içeren SVT’ler AVRT ve AVNRT’dir. Bu ritimlerde dal bloğu da mevcut ise retrograd iletilen P dalgalarını

ayırt etmek oldukça güç olabilir. AVNRT'li hastalarda, AV nodda, AV nodun içinde bir elektrik devresi meydana getirebilen, sıklıkla hızlı ve yavaş yollar olarak adlandırılan, işlevsel olarak farklı iki yol bulunur (Şekil 3). Tipik AVNRT'de, atriyal etkilenim ve QRS etkilenimi hemen hemen aynı anda meydana gelir, bununla birlikte P dalgasının başladığı nokta genellikle QRS yapısının uç kısmındadır. İnferior derivasyonlarda aşağı doğru bir yönelime (bir yalancı S dalgası) ve V1'deki QRS yapısının bittiği yerde minimal yukarı yönde yönelime (yalancı R') neden olur (33).



Şekil 3. AVNRT'nin hızlı ve yavaş tiplerinde yavaş-hızlı re-entry mekanizması

Şekil 4'te görülen ipuçları arasında QRS kompleksini takip eden bir P dalgası bulunması yer alır. Bu durum, II. derivasyon ve V1 derivasyonunda tespit edilebilir ve kısa bir RP aralığı görülür (31).



Şekil 4. AVRT ve AVNRT tanısına ilişkin elektrokardiyografik ipuçları (36)

AVRT'li hastalarda taşikardi, hem AV düğümü hem de atriyumun miyokardını ventriküle bağlayan ekstrasodal aksesuar yolu (bypass yolu) içerir (37). Dar QRS kompleksine sahip AVRT'de, AV düğüm boyunca anterograd iletim ve aksesuar yol boyunca retrograd iletimden bir devre oluşur. Taşıaritmisi sırasında çekilen EKG'de QRS kompleksini takip eden retrograd P dalgaları görülebilir. Ayrıca EKG'de ön uyarılma belirtileri olan geniş QRS yapısı ve kısa PR aralığı ile birlikte bir delta dalgası da görülebilir. WPW sendromunda istirahat EKG'sinde preeksitasyon görülür (Şekil 5). AVRT'lerin yaklaşık %90'ı ortodromiktir; burada uyarı AV nodu üzerinden atriyumdan ventriküle ve aksesuar yol üzerinden ventrikülden atriyuma gider (3). Geriye doğru P dalgaları sıklıkla QRS'ten sonra ve ayrı olarak tespit edilebilir. Taşikardi sırasında elektriksel alternansın (QRS amplitüdü/ekseninde alternatif vuruş değişimi) bulunması AVRT'yi güçlü bir şekilde düşündürür, ancak AVNRT'de de görülebilir (38,39).

Daha nadir olarak, aksesuar yolun ileri doğru olarak aktardığı ve nodun, His-Purkinje ağı aracılığıyla ventrikülden atriyuma yeniden girerken taşikardinin geriye doğru kolunu sağladığı durumlarda antidromik taşikardi oluşabilir; QRS yapısı bu nedenle geniş görünür. P dalgaları sıklıkla ST segmentlerinde gömülü olduğu için tespit etmek zor olabilir ve antidromik AVRT'yi VT'den ayırt etmek güç olabilir. Sinüs ritmi kayıtlarında preeksitasyonun görülmesi ilk tanıyı destekler.

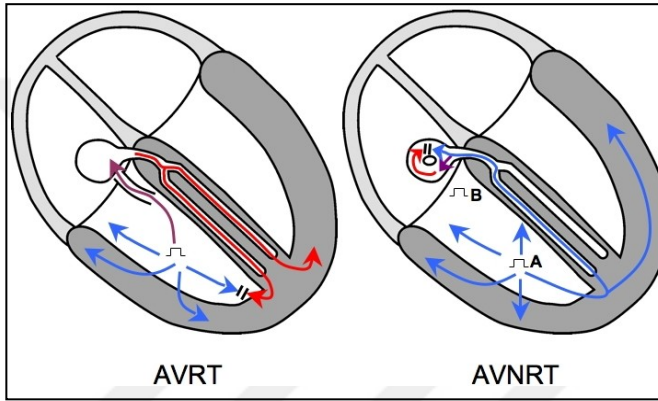


Şekil 5. Bypass yolun klasik üçlüsünü gösteren elektrokardiyogram. Kısa PR aralığı, geniş QRS kompleksi ve delta dalgası (ok).

Bypass yol boyunca anterograd iletim yoluyla miyokard depolarizasyonunu temsil eder. Tipik AVNRT ve AVRT'lerde, P dalgası önceki QRS'e sonraki QRS yapısından daha yakın olduğu için bu taşikardiler kısa RP'li taşikardi olarak tanımlanır. P dalgaları ile QRS kompleksi arasında 1'e 1 oranlı geçiş bulunur.

Ancak bazı AVNRT türlerinde 2'ye 1 geçişli AV blok veya farklı şekillerde AV bloklar oluşabilmektedir. Normalden farklı AVNRT olgularında ("hızlı yavaş" gibi), P dalgası sonraki QRS'e daha yakın olduğu için RP mesafesinde uzama meydana gelir. AT'lerde özel uzun bir RP aralığı mevcuttur, çünkü elektriksel ileti atriyumdan ventriküllere geçer. AVNRT'de fonksiyonel bir yolak varken, AVRT'de anatomik bir reentry yolu vardır (40).

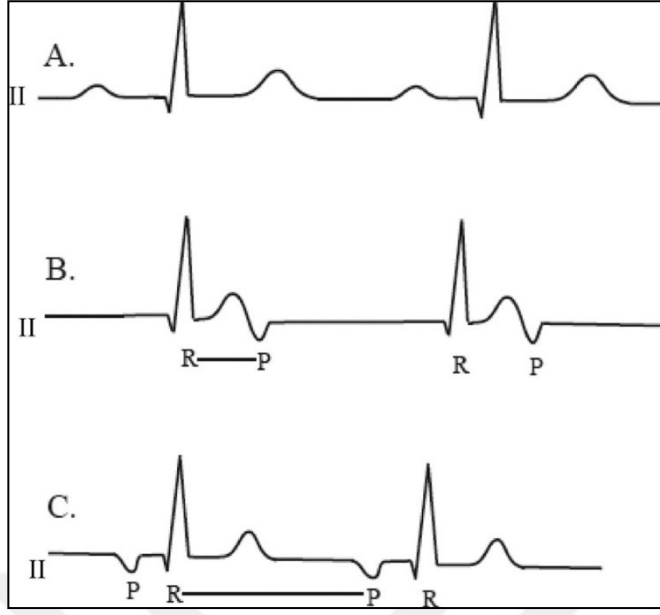
AVRT, iletim antegrad şekilde aksesuar yolaktan gelişirse antidromik, antegrad iletim AV düğüm üzerinden gelişirse ortodromik olarak adlandırılır (Şekil 6).



Şekil 6. Re-entry halkalarının farklı tipleri: AVRT (solda), AVNRT (sağda) (41)

SVT'leri kısa veya uzun RP şeklinde sınıflamak ayırıcı tanıda oldukça yardımcı olur. Çok hızlı SVT vakalarında hem RP hem de PR intervalleri kısılacağından ayırım yapmak güçleşir. Daha yavaş SVT olgularında kısa RP intervalli taşikardiler çoğunlukla AVRT olarak görülürken, uzun RP intervalli SVT'ler ise AT olarak görülür. Ayrıca sinüs ritmi ve taşikardi esnasındaki P dalgalarının morfolojileri karşılaştırılarak da ayırt edilebilir (42).

Aşağıdaki şekildeki ilk ritim (A) normal sinüs ritmini gösterir (Şekil 7) (8). Hızı çok yüksek taşikardilerde P dalgasının diğer dalgaların arasında girmesi nedeniyle EKG'de görülmesi oldukça güçtür. Eğer görülebilirse normal ritimdeki P dalgası morfolojisi ile karşılaştırılmalıdır.



Şekil 7. SVT’ler kısa RP’ye (B) ve uzun RP taşikardilere (C) göre sınıflandırılmasını gösteren derivasyon II çizimleri (8)

Bütün derivasyonlara bakılması gerekse de özellikle D2 ve V1 derivasyonlarında en yararlı incelemede bulunabilmektedir. AVRT ve AVNRT gibi AV noda bağlı ritimler ve atriyumlardan daha alt konumlardan köken alan taşikardilerde D2, D3 ve AVF’de negatif P dalgalarına rastlanılabilmektedir (42).

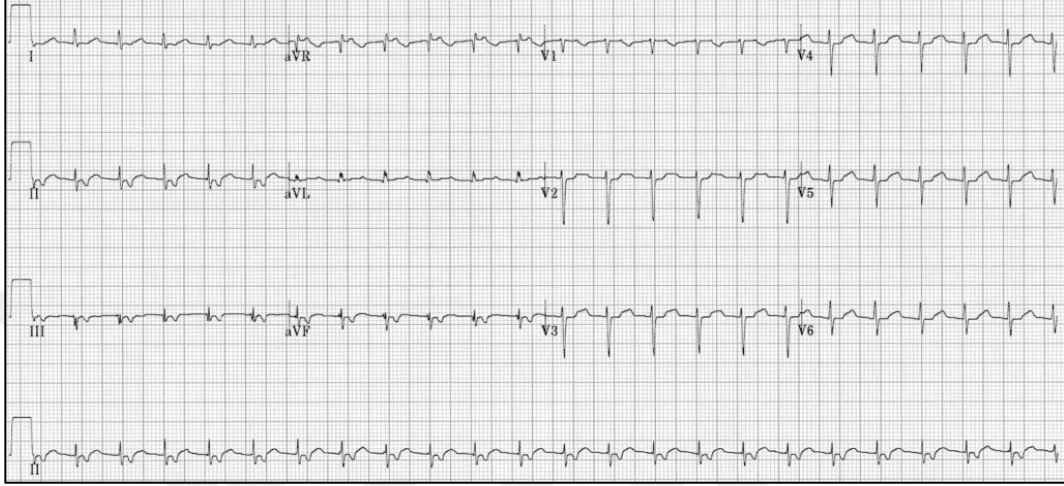
2.6. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TÜRLERİ

2.6.1. Atriyoventriküler Nodal Reentran Taşikardi (AVNRT)

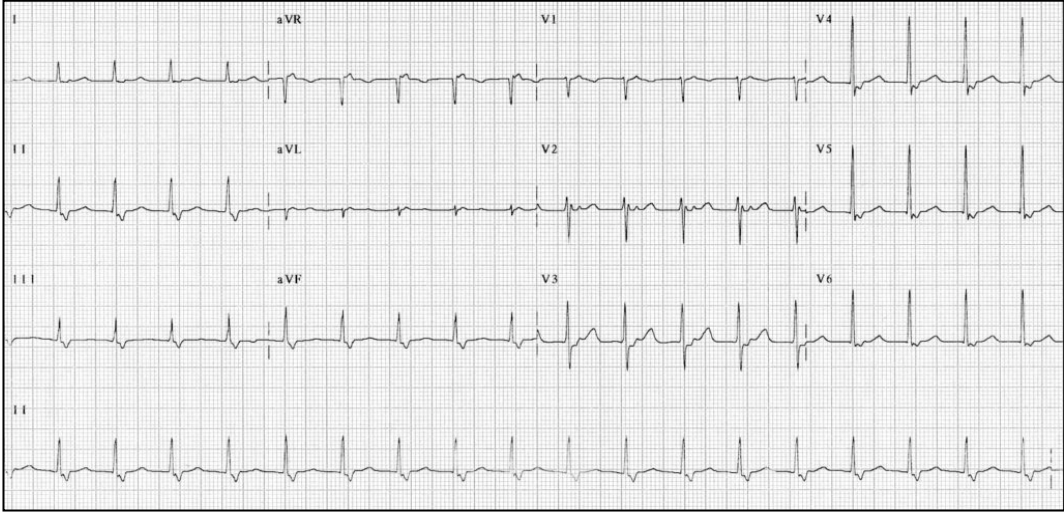
AVNRT genel popülasyonda en sık tespit edilen SVT’dir ve invaziv kardiyak elektrofizyoloji çalışması yapılan hastaların %60’ından fazlasını oluşturur (2). Genellikle “hızlı” ve “yavaş” yollar olarak adlandırılan, işlevsel olarak farklı 2 yolu içerir. Retrograd yolun hızına göre tipik ve atipik şeklinde sınıflandırılır. Retrograd yol yavaş olduğunda atipik, hızlı olduğunda ise tipik AVNRT olarak adlandırılır. AVNRT atakları yaşamın erken dönemlerinde veya dördüncü veya beşinci dekada görülebilir (43). En sık etkilenen grup genç ve sağlıklı kadınlardır (26). Tipik olarak adlandırılan hızlı yolda uzun bir refraktör dönem, atipik olarak adlandırılan yavaş yolda ise kısa bir refraktör dönem görülür (44).

Hastalarda 140-280 atım/dakika arasında düzenli bir ritim görülür. QRS kompleksleri dardır (<120 ms). Koroner arter hastalığı olsun ya da olmasın ST segment çökmesi tespit edilebilir. Hastaların %70’inde P dalgaları QRS içerisine

gizlenir. Diğer vakalarda ise QRS kompleksinden önce ya da sonrasında tespit edilebilir. V1 ve V2 derivasyonlarında R' dalgası, D2, D3 ve AVF derivasyonlarında ise yalancı S dalgaları görülebilir. P dalgası seçilemiyorsa yavaş-hızlı (Şekil 8), P dalgası QRS kompleksinden önce görülebiliyorsa yavaş-yavaş, sonra görülebiliyorsa hızlı-yavaş tip olarak tanımlanır (Şekil 9) (45,46).



Şekil 8. Tipik yavaş-hızlı (yaygın) AVNRT EKG görüntüsü (47)



Şekil 9. Atipik hızlı-yavaş (nadir) AVNRT EKG görüntüsü (47)

Tedavide vagal manevralar etkili olup taşikardiyi sinüs ritmine döndürebilir. Tedavinin esasında adenozin kullanılmaktadır. Uygulanabilecek diğer ilaçlar kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler ve amiodarondur. Elektriksel kardiyoversiyon çok nadir gerekir. Medikal tedaviye yanıtız ataklarda kateter ablasyonu planlanabilir (1).

2.6.2. Atrioventriküler Reentran Taşikardi (AVRT)

AVNRT'den sonra en sık görülen SVT türüdür. Bu hastalar AVNRT tanısı alan hastalardan daha küçük yaşlarda başvururlar. Bu ritim hem AV düğümü hem de atriyumun miyokardını ventriküle bağlayan ekstrasodal aksesuar yolu (bypass yolu) içerir (37). Bu durum, üç tip taşikardiye neden olabilir: ortodromik taşikardi, antidromik taşikardi ve atriyal fibrilasyonun aksesuar ileti yol üzerinden iletiildiği preeksitasyonlu atriyal fibrilasyon.

Ortodromik AVRT: Ortodromik taşikardi en sık görülen tiptir ve tipik olarak, aksesuar ileti yolun refrakter olduğu bir zamanda bir atriyal ekstrasistol ile tetiklenir. Devre, bir impulsun AV düğümü aracılığıyla antegrad ve aksesuar yol aracılığıyla retrograd hareket etmesiyle oluşur (7,48). Bu, dar QRS kompleksli bir taşikardi ile sonuçlanır ve genellikle, QRS kompleksinden >90 ms sonra ayrılan retrograd bir P dalgası görülür (1).

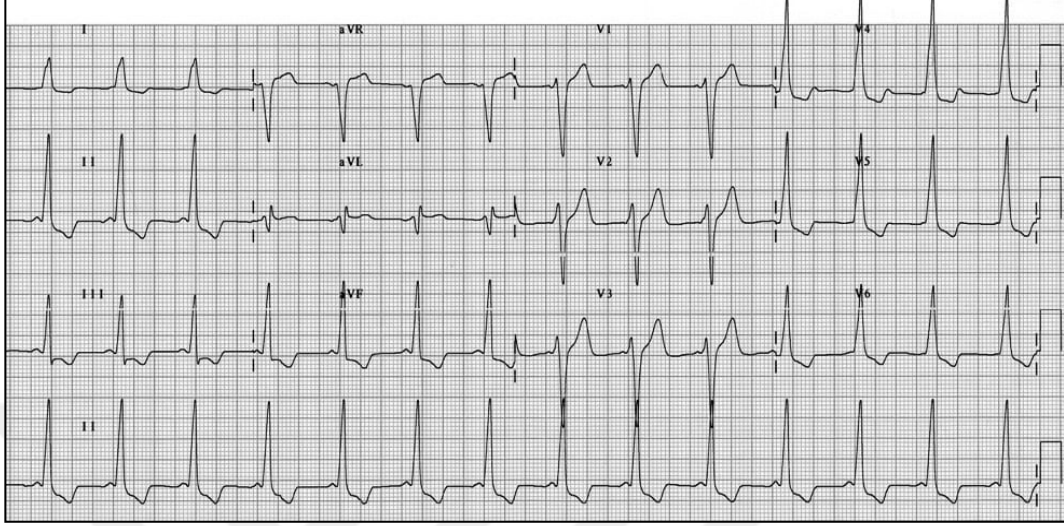
Antidromik AVRT: Genişlemiş QRS kompleksi ve retrograd P dalgası ile karakterizedir. Antidromik AVRT'ye, WPW sendromlu hastaların %3 ila %8'inde rastlanılır (49-51).

Pre-Eksitasyonlu Atriyal Fibrilasyon: WPW sendromu olan hastaların %50'sinde paroksizmal atriyal fibrilasyon (PAF) görülmüştür ve bu, etkilenen hastalarda görülen ilk aritmi olabilir (52,53). Yüksek hızlı AVRT, AF'yi başlatma potansiyeline sahiptir. WPW sendromu olan hastalarda hızlı ventriküler yanıt ile birlikte kısa antegrad refrakter periyoda sahip belirgin bir aksesuar yol üzerinden gerçekleşen AF, ventriküler fibrilasyona (VF) dönüşme potansiyeli nedeniyle hayatı tehdit eden bir aritmidir.

SVT olan vakalarda normal sinüs ritminde ventriküllerden kaynaklanan preeksitasyon bulguları görülmesi WPW olarak tanımlanır. Bazı hastalarda AVRT ve WPW birlikteliği spontan bir şekilde AF ritmine dönebilir ve morbidite ve mortalite oluşturabilir (54). WPW'ye spesifik delta dalgaları her zaman EKG'de görülmez ve ek olarak özel tanı tetkikleri gerektirebilir (55).

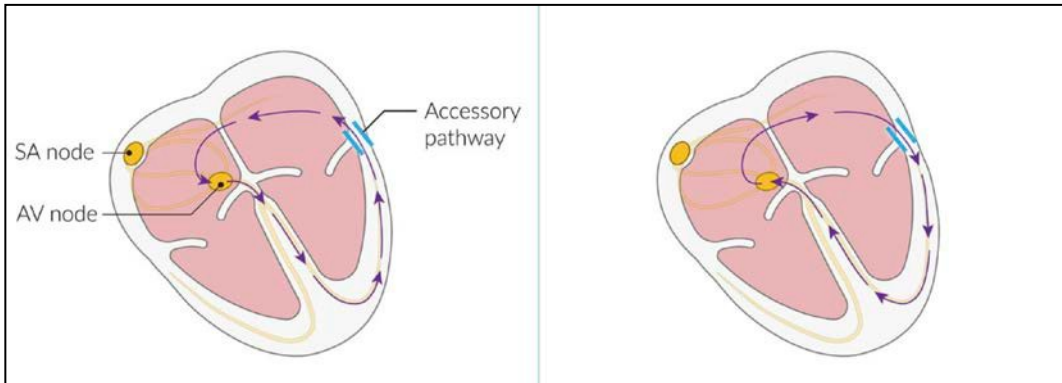
Asemptomatik WPW hastalarında ani kardiyak ölüm oranı yılda 1/1000 hastadır (56). Ani kardiyak ölüm ile gelen WPW hastalarının %48'i asemptomatiktir (57). WPW sendromunun birçok konjenital kalp hastalığı ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir (58).

WPW hastalarında EKG’de kısa PR aralığı ve delta dalgaları görülür, fakat hiçbir zaman aritmi görülmeyebilir (Şekil 10). Bu hastalarda paroksizmal taşikardi ve WPW EKG bulguları birlikte görülebilir (58,59).



Şekil 10. WPW Sendromunda EKG görüntüsü (60)

WPW vakalarında ani kardiyak ölümlerin nedenine bakıldığında genellikle aksesuar yolağın neden olduğu AF tespit edilmiştir (Şekil 11). Herhangi bir semptom olmadan başvuran hastalarda transözefageal veya intrakardiyak tetkikler yapılabilir. Çoklu aksesuar yolaklar ve bu yolaklardaki refrakter dönemin kısa olması, AF sırasında kısa RR mesafesi, tetiklenen AVRT veya AF ve septumda lokalize aksesuar yol olması, ani kardiyak ölüm riski için risk faktörlerindendir (45,59).



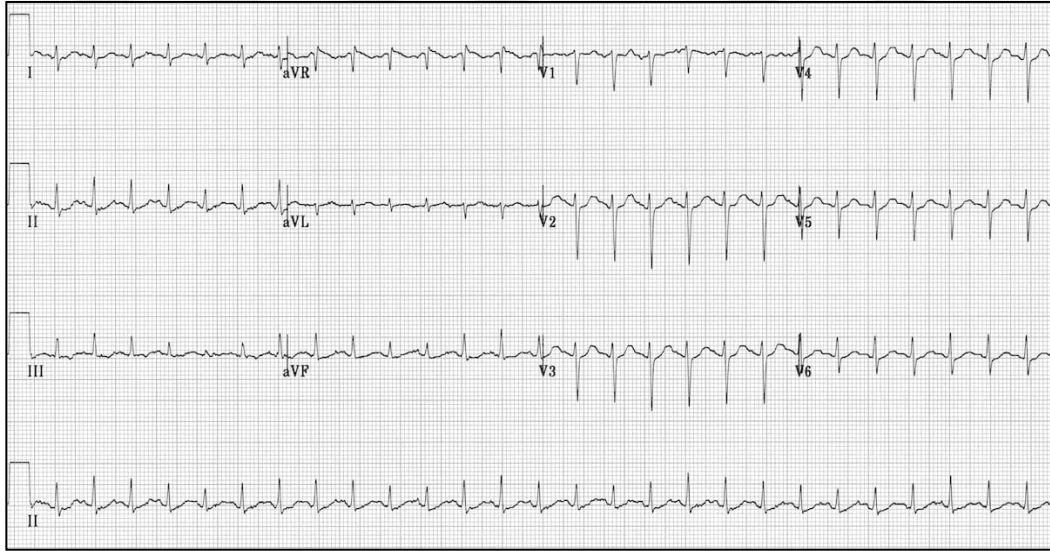
Şekil 11. AVRT Tipleri; ortodromik (solda) ve antidromik (sağda) (61)

AVRT tedavisinin amacı, taşikardiyi tetikleyen faktörleri azaltmak ve AVRT döngüsünün yolaklarındaki iletimi engellemektir. AVRT tedavisi diğer dar QRS’li taşikardiler ile aynı şekildedir. Vagal manevralar ve diğer medikal tedaviler AV düğümde blok oluşturarak taşikardiyi tedavi eder. Medikal olarak İV adenozin,

İV verapamil veya diltiazem, İV beta-blokerler kullanılır. Hemodinamisi normal hastaların akut tedavisinde diğer tedavilere yanıt alınamaz ya da kontraendike ise İV amiodaron uygulanabilir. Hemodinamisi stabil olmayan hastaların akut tedavisinde medikal tedaviler ve vagal manevralar taşikardiyi sona erdirmiyor ya da uygulanamıyorsa senkronize kardiyoversiyon yapılması gerekir. Semptomatik veya medikal tedaviye yanıtız hastalarda tedavide kateter ablasyon uygulanır. Tecrübeli merkezlerde %95-97 oranında başarı görölmüştür ve tekrarlama oranı %6'ya yakın olarak tespit edilmiştir (62-64).

2.6.3. Sinüs Taşikardisi

Sinüs düğümünden kaynaklanan dakikada 100 atım üzerinde hız ile karakterize taşikardidir (Şekil 12). P dalgaları sinüs ritmi ile aynıdır. Fizyolojik sinüs taşikardisi; egzersize ve sempatik tonusu artıran diğer durumlara cevap olarak uygun bir ölçüde artan sinüs taşikardisidir. Uygunsuz sinüs taşikardisi ise sinüs kalp hızı istirahatte >100 atım/dakika, ortalama 24 saatlik kalp hızı >90 atım/dakika olup uygun fizyolojik cevaplara, hipertiroidizm veya anemi gibi birincil nedenlere bağı değildir (1).



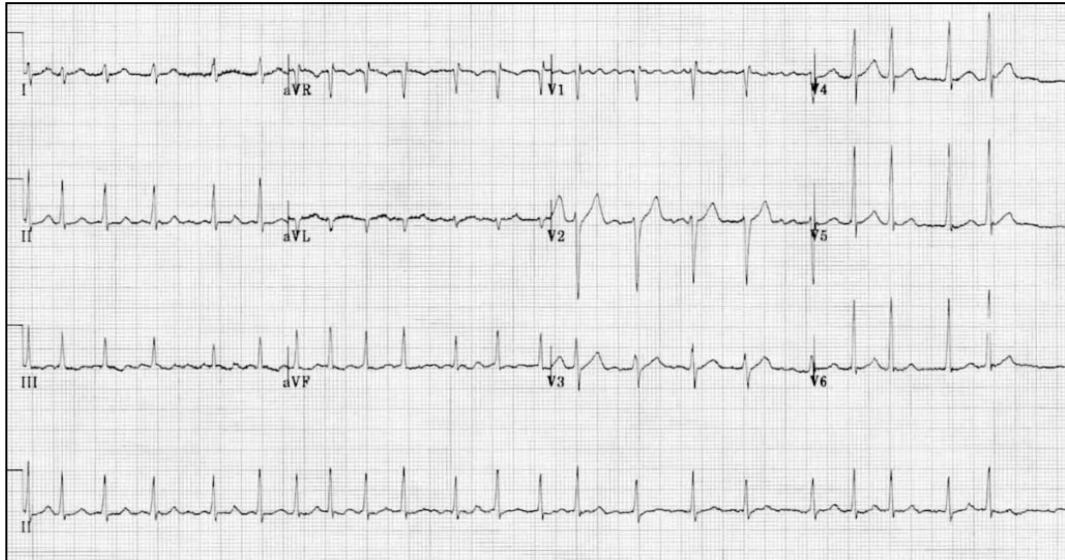
Şekil 12. Sinüs Taşikardisinin EKG görüntüsü (65)

2.6.4. Atrial Fibrilasyon

Atriyumdan kaynaklanan düzensiz uyarı sonucu atriyumlarda etkisiz kasılma ile birlikte olan supraventriküler aritmidir (1). İnsanlarda en sık görölen aritmidir ve yaş ilerledikçe görölme sıklığı artar (66). Yetişkinlerde şu anda tahmin

edilen AF prevalansı %2 ile %4 arasındadır (67). AF çoğunlukla yaşlı bireylerde (>70 yaş) ve yüksek tansiyon, diyabet ve obezite gibi yaşam tarzıyla ilişkili rahatsızlıkları olan kişilerde bulunur (68). AF'ye genellikle hipertansiyon, iskemik kalp hastalıkları, kalp kapak hastalıkları, elektrolit anormallikleri, pulmoner emboli, akut enfeksiyonlar, tirotoksikoz, ilaçlar, perikardiyal hastalıklar, asit-baz anormallikleri, preeksitasyon sendromları, yapısal kalp hastalıkları gibi durumlar neden olur. AF'si olan hastalar sol atriyal trombüs ve bunun sebep olduğu embolik hadiseler gelişmesi riski taşırlar (68). Hemodinamik instabilite, kalp yetmezliği, kardiyomiyopatiler ve inme gibi olaylar AF'nin komplikasyonları olarak görülür (68-70). AF rekürren, paroksizmal, inatçı ve kalıcı olarak görülebilir (71).

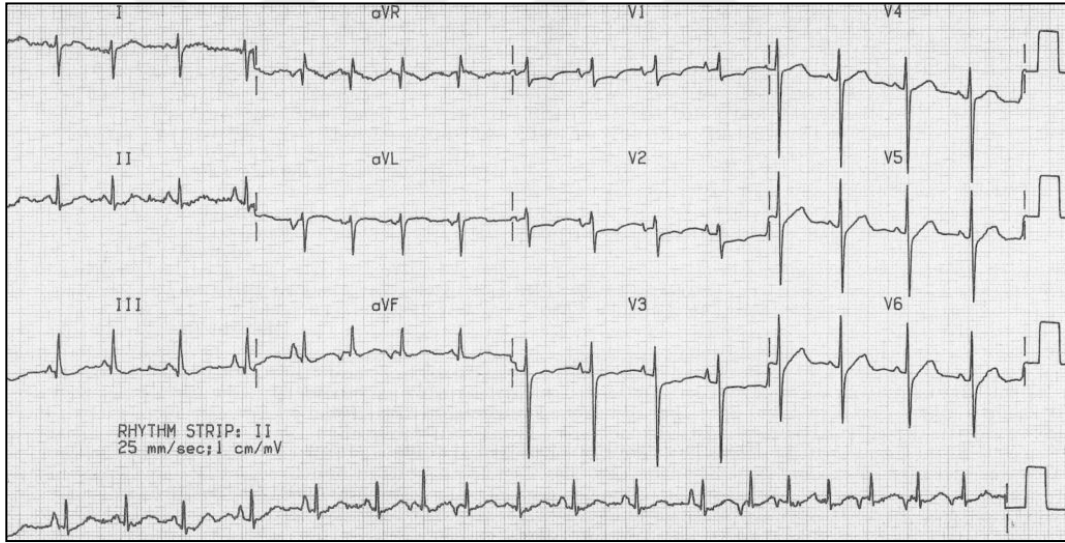
EKG'de P dalgaları tespit edilemez ve düzensiz bir ritim mevcuttur (68). Ventriküler hız değişik oranlarda görülebilir. Eğer aksesuar yolak ve dal bloğu yoksa QRS genellikle dardır. AF'de hız genellikle dakikada 110 ve 160 arası ventriküler hız ile görülür. Ventriküler hız paceaker odağı, vagal tonus, AV nod fonksiyonu ve bazı ilaçlara bağlı olarak değişir. Dakikada 60 atımdan daha yavaş hızlarda 'yavaş ventrikül yanıtı AF' olarak adlandırılırken, dakikada 100 atımdan büyük hızlarda 'hızlı ventrikül yanıtı AF' olarak adlandırılır (Şekil 13). Yavaş ventrikül yanıtı AF hipotermi, digoksin toksisitesi, bazı ilaçlar ve sinüs nodu disfonksiyonu gibi durumlarda görülür (72).



Şekil 13. Hızlı ventrikül yanıtı atriyal fibrilasyonun elektrokardiyografi görüntüsü (72)

2.6.5. Multifokal Atriyal Taşikardi (MAT)

Atriyumdaki birçok farklı ek noktadan başlangıç gösteren düzensiz, hızlı bir atriyal ritimdir (73). EKG’de üç veya daha fazla yapısı farklı P dalgası ve hızı genellikle dakikada 100 atımdan daha hızlı düzensiz bir ritim görülmesi ile tanı konur (Şekil 14) (73). Bitişik P dalgaları arasında izoelektrik dönemler görülmesi ile atriyal fibrilasyondan ayırt edilir. Genellikle kalp yetmezliği ve ileri derece KOAH hastalarında görülür ve genellikle altta yatan hastalık tedavi edilince bu ritim de düzelir (73). Bu hastalarda MAT kötü prognostik bir faktördür ve hastaneye yatan hastalarda %60 mortalite ile birliktelik gösterir (1). Ölüm aritmiden daha çok temeldeki hastalıktan kaynaklanmaktadır. Bu aritmi tespit edilen hastaların %60’ında akciğer hastalığı görülür (74). Kalp hızı genellikle dakikada 100-150 atım arasındadır ve dakikada 250 atıma kadar yükselebilir. Tek derivasyonda üç ve daha fazla farklı P dalga yapısı tespit edilebilir (73).



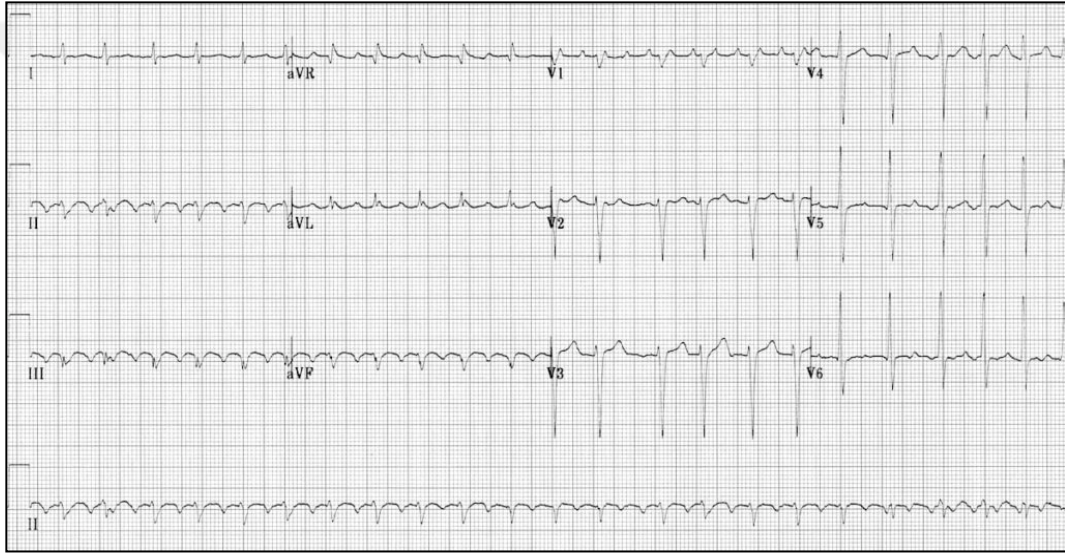
Şekil 14. Multifokal atriyal taşikardinin elektrokardiyografi görüntüsü (75)

2.6.6. Atriyal Flutter

Atriyal re-entry sonucu oluşan hızın dakikada 200 ila 400 atım arasında olduğu düzenli bir hızda oluşan SVT’dir (76). Atriyal flutterın prevalansı AF prevalansının onda birinden azdır (77). Atriyal flutter sıklıkla AF ile birlikte bulunur veya AF’den önce gelir (78). EKG’de tipik testere dişi görünümü görülür (Şekil 15). Testere dişi görünümü (flutter dalgaları) en belirgin D2, D3, aVF ve V1 derivasyonlarında görülür. AV noddaki iletim durumuna göre ventriküler hız

belirlenir. En sık 2:1 oranında geçiş görülür ve ortalama dakikada 150 atım ventriküler hız görülür. Nadir de olsa 3:1 ve 4:1 gibi yüksek dereceli AV bloklar görülebilir. Değişken geçişli atriyal flutterda düzensiz bir ritim görülür. Bu durumda AF'den ayırmak güçtür. Atriyal flutter sıklıkla paroksismaldir. Eğer kronikleşirse yapısal kalp hastalıklarına neden olabilir.

Atriyal flutterin akut yönetiminde amaç ritim veya hız kontrolüdür. Vagal hareketler ile sinüs taşikardisinden ayrılabilir. Atriyal flutter vagal hareketlere yanıt vermeyebilir. Atriyal flutter elektriksel kardiyoversiyona AF'ye göre daha iyi yanıt verir ve genellikle daha düşük enerji ile elektriksel kardiyoversiyon yeterli olur (79). Uzun süreli yönetimde re-entry önlemek için ablasyon gerekebilir.



Şekil 15. 2:1 geçişli Atriyal Flutter EKG görüntüsü (80)

2.7. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TEDAVİSİ

SVT'nin acil serviste yönetiminde öncelikle hastanın stabilizasyonu sağlanmalıdır. Bu amaçla hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımına bakılmalıdır. Bütün bu durumlar kısa sürede değerlendirilmelidir. Hastanın vitalleri de yine hızlı bir şekilde değerlendirilmeli, eğer hemodinamik olarak stabil durumda değilse acil elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır (56). SVT nadiren ölümcüldür ancak WPW sendromlu hastalarda yıllık ani kardiyak ölüm riski %0,02-0,15'tir (81). Kardiyak hastalık öyküleri olan bazı hastalar yüksek ventriküler hızı tolere edemeyebilir. Bunun sonucunda hastalarda hemodinamik düzensizlik, konjestif kalp yetmezliğinin ilerlemesi ve göğüs ağrısı görülebilir.

SVT ile acil servise başvuran hastaların çoğu hemodinamik olarak stabil durumdadır. Bu hastalardan detaylı bir anamnez ve özgeçmiş bilgisi alınmalı ve sonrasında fizik muayene yapılmalıdır. Hastanın vital bulgularına bakıldıktan sonra defibrilatör cihazı ile de monitörize edilmelidir. Sonra da 12 derivasyonlu EKG çekilmeli gerekirse oksijen verilmelidir (42). Hemodinamik olarak değerlendirilen hastalarda vagal manevralar ve çeşitli ilaçlar kullanılabilir.

2.7.1. Vagal Manevralar

SVT ile acil servise başvuran hemodinamik olarak stabil olan vakalarda vagal manevralar tedavide ilk olarak tercih edilir (1). Yapılan çalışmalarda vagal manevralar SVT'lerin %25'ini normal sinüs ritmine tek başına çevirebilmektedir (57,58). Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2019 kılavuzunda %19 ile %54 arasında normal sinüs ritmine döndürebildiği görülmektedir ve tedavide önerilen ilk seçenektir (3). En çok kullanılan valsalva manevrası ve karotis sinüs masajıdır.

Çeşitli yollarla tetiklenen vagal uyarı kalpte parasempatik uyarıya neden olur ve asetilkolin salınımı meydana gelir. SA nodda uyarı oluşumu azalır sonrasında AV nodda da iletim hızı azalarak yeniden uyarılma periyodu uzar. Sağ nervus vagus ile SA nod, sol nervus vagus ile AV nod uyarılır. Böylelikle bradikardi meydana gelir (58,59).

Valsalva manevrası ile ani soluk alıp verme ile ekspiryumda zorlanma amaçlanır. SVT tespit edilen bir hastaya ilk tedavi seçeneği olarak valsalva manevrası uygulandığında SVT'nin sinüs ritmine dönme oranı %19 ile %54 arasında değişen oranlarda tespit edilmiştir (6).

Karotis sinüs masajında hasta sırtüstü yatırılır. Monitörize edilir. Karotis sinüs masajı yapmadan önce, aterosklerotik plağın sıkışmasını ve embolik bir olayı tetiklemesini önlemek için karotis üfürümleri için oskültasyon yapılmalıdır. Hastanın başı masaj yapılacak tarafın diğer tarafına çevrilir. 5 saniyeyi geçmeyecek şekilde karotis sinüse bası uygulanır. Eğer cevap alınamaz ise karşı taraftan 1-2 dakika sonra uygulanabilir. Öncelikle baskın olmayan serebral hemisferin olduğu taraftan uygulanması önerilir. Kesinlikle bilateral yapılmamalıdır. Transient iskemik atak ve serebrovasküler olay öyküsü olan, karotis arter darlığı olan hastalarda uygulanmaz. Valsalva manevrasının sıklıkla yetişkinlerde karotis sinüs masajına göre SVT tedavisinde daha etkin olduğu tespit edilmiştir (58,59).

2.7.2. Farmakolojik Tedavi

Vagal manevraların etkisiz ya da uygulanamaz olduğu durumlarda farmakolojik tedavi uygulanır. 2015 American College of Cardiology (ACC)/ American Heart Association (AHA)/ Heart Rhythm Society (HRS) SVT kılavuzu sınıf I öneri düzeyi olarak adenozin önermektedir. Sınıf IIa öneri düzeyinde ise beta-blokör ve kalsiyum kanal blokörleri önerilmektedir (1).

Adenozin sınıf V antidisritmik bir ilaç olup endojen bir nükleoziddir. Etkisini cAMP aracılığıyla olan kalsiyum geçişini engelleyip potasyum geçişini artırarak AV nod iletimini baskılar ve refrakter dönemde uzamaya neden olur. Sinüs hızını azaltır, atriyoventriküler düğümdeki gecikmeyi artırır. Bunun sonucunda da negatif, dromotropik ve kronotropik etki oluşturur. Etki süresi yaklaşık 15-30 saniye, yarı ömrü 1 dakikadan kısadır (82).

Adenozin geniş bir damar yolundan ilk olarak 6 mg hızlı puşe ve ardından 20 ml SF İV hızlı puşe şeklinde hastaya verilir. Eğer 1-2 dakika içinde cevap alınamazsa 12 mg olarak tekrarlanır. 18 mg bolus dozlarının güvenli kullanımı bildirilmiştir (1). Hasta mutlaka defibrilatör ile monitörize edilmelidir. Anlık EKG ve kan basıncı takibi olması gerekir. Adenozin uygulanan hastalarda kısa süreli sinüs arresti ve sinüs bradikardisi görülebilir. Çok az görülse de, sürekli VT, VF ve Torsades de pointes vakaları görülmüştür (83). İlaç uygulanırken hastalar göğüs ağrısı, nefes darlığı, ciltte kızarıklık ve klostrofobi olabileceği konusunda bilgilendirilmelidir. Gebe olan SVT ile başvuran hastalarda da adenozin sınıf I-kanıt düzeyi C olarak önerilmektedir (3).

Hız ve ritim kontrolüne ulaşıldıktan sonra tekrarlama olasılığına karşı hastalar gözlem altında tutulup takip edilmelidir. SVT tekrarladığında ya da ritim ve hız kontrolü sağlanamadığında daha uzun etkili beta-blokör, kalsiyum kanal blokörleri gibi AV nod bloke edici ajanlar kullanılmalıdır.

Diltiazem, verapamil gibi dihidropiridin olmayan kalsiyum kanal blokörleri AV nodu baskılayarak SVT sonlandırılmasında etkili bir şekilde kullanılır (84). Kalsiyum kanal blokörü ilaçlar etkilerini, voltaj kapılı kalsiyum kanallarını inhibe ederek göstermektedir. Dihidropridin olmayan gruptaki diltiazem ve verapamil gibi ilaçlar direkt miyokarttaki L tipi kalsiyum kanallarını ve kalpteki ileti sistemine etki eder. Bu ilaçlar SA ve AV nod iletimini baskılayarak, miyokardiyal kasılması ve

periferik vasküler direnci azaltır. Böylelikle negatif kronotropik, inotropik ve dromotropik etki gösterir. SA ve AV nodu baskılayarak kalp hızının yavaşlamasına, kalsiyum kanallarını bloke ederek de düz kaslarda gevşeme meydana getirerek hipotansif etki gösterir. Sıklıkla yaklaşık %90 oranında plazma proteinlerine bağlanıp taşınır. Ana atılım yolu karaciğerdir, ancak %5'inden azı böbreklerden atılmaktadır (85-87).

Diltiazem 0,25 mg/kilogram (kg) İV 2 dakikadan daha uzun olacak şekilde yavaş puşe verilir. Yanıt alınamaz ise 0,35 mg/kg İV verilebilir ya da 5-15 mg/saat olacak şekilde idame infüzyonu verilebilir (1). Verapamil ise 2,5-5 mg 2 dakikadan daha uzun İV yavaş bolus şeklinde verilebilir. Kalsiyum kanal blokerinin İV olarak 20 dakikada uygulanmasının hipotansiyon görülme sıklığını azalttığı tespit edilmiştir (57). Yanıt alınamazsa 5-10 mg uygulanabilir. Diltiazem ve verapamil sol ventrikül disfonksiyonu ve kalp yetmezliği olan hastalarda kontrendikedir (3). Tekrarlayan dozlarda hipotansiyon gelişebileceğinden dikkatli olmak gerekir. Daha önce yapılan çalışmalarda, adenosin ve kalsiyum kanal blokörlerinin yakın düzeyde etki gösterdikleri görülmüştür(88). Hipotansiyon görülme sıklığı daha düşük ve yarılanma ömrü daha kısa olduğu için adenosin genellikle tercih edilir.

SVT'nin acil yönetiminde İV metoprolol ve esmolol gibi beta-blokörler de çoğunlukla kullanılır. Beta-blokörlerin SVT'yi sona erdirmedeki etkinliğine ilişkin çalışmalar az olmasına rağmen, hemodinamik olarak stabil hastalarda güvenli bir şekilde kullanılabilir. Beta-bloker ilaçlar bağlandıkları reseptörlere göre çeşitli şekillerde etki ederler. Selektif olmayan ilaçlar Beta-1 ve Beta-2 reseptörlerinin ikisini de bloklayarak etki gösterirler.

Beta-1 reseptörleri bütün beta-adrenoseptörlerin %75-80'i oranında bulunur ve sıklıkla konum olarak kalpte tespit edilmişlerdir. Beta-2 reseptörleri genellikle akciğer, uterus, böbrek, karaciğer ve periferik damarlarda bulunur. Beta-3 reseptörler ise yağ dokularda çoğunlukla tespit edilmiştir (88).

Beta-1 reseptörünü bloklayarak kalp hızını, nodal transportu ve kontraktileti azaltırlar. Beta-2 reseptörünü bloklayarak damarlardaki düz kas hücre kasılmasını inhibe edip periferik rezistansı azaltırlar (89). Kalpteki Beta-1 reseptörlere seçici olan 2. kuşak beta-blokerler (atenolol, metoprolol, bisoprolol gibi) kardiyak hastalıkların tedavisinde kullanılırlar.

Beta-blokerlerle bronşlarda kasılma, bradikardi, hipotansiyon kalp bloğu, uykusuzluk gibi yan etkiler görülebilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak debiyi azalttıkları için bu hastalarda dikkatli olunmalıdır. Astım ve KOAH hastalarında dikkatli olunmalı, kardiyoselektif beta-blokerler tercih edilmelidir.

SVT'nin akut yönetiminde diğer tedaviler etkisiz veya kontrendike olduğunda, hemodinamik olarak stabil AVNRT hastalarında akut tedavi için amiodaron, sotalol ve prokainamid gibi antiaritmik ilaçlar kullanılabilir. Ancak AV nod bloke eden ilaçlara göre daha yüksek toksisite gösterdiği ve aritmi insidansı daha yüksek olduğu için nadir tercih edilmektedir (90).

Amiodaron sınıf III antiaritmik ilaçlar gurubunda yer alır ve birden çok kanalı bloke eder (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} kanalları blokeri ve selektif olmayan alfa/beta-bloker). Negatif inotrop ve negatif kronotrop etki gösterir. Karaciğerde metabolize olur. Düzenli ve geniş QRS'li taşiaritmilerin inhibe edilmesi ve nüksünün önlenmesinde (Sınıf 2b), tekrarlayan SVT'de (Sınıf 2b), hemodinamik olarak stabil monomorfik VT'de (Sınıf 2b), AF'nin kimyasal olarak normal sinüs ritmine döndürülmesinde (Sınıf 2a), atriyal taşikardilerin farmakolojik olarak sinüs ritmine döndürülmesinde (sınıf 2b) kullanılabilir.

Amiodaron SVT tedavisinde 150 mg, 100 ml %5 Dekstroz içinde, 10 dakikada yükleme dozunda infüzyon olarak verilir. Yükleme dozundan sonra dakikada 1 mg gidecek şekilde, 6 saat infüzyon olarak devam edilir. AF'nin normal sinüs ritmine döndürülmesinde ise ikinci basamak tedavidir. Yükleme olarak kilografa 5-7 mg, 30-60 dakikada, takiben toplam doz 10 gram olacak şekilde günde 1200-1800 mg infüzyon şeklinde uygulanmalıdır. AF ve atriyal flutterda ritimleri düzeltse de tromboembolik olaylara sebebiyet verebilirler (1).

2.7.3. Elektriksel Kardiyoversiyon

ESC 2019 kılavuzunda hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda sınıf IB olarak senkronize elektriksel kardiyoversiyon yapılmasını önermektedir (3). SVT gibi dar düzenli taşikardilerde 50-100 joule (J) önerilmektedir (3). Eğer yanıt alınamazsa enerji dozu arttırılmalıdır (91). AF'de ise 120-200 J önerilmektedir.

2.7.4. Başlıca Supraventriküler Taşikardi Türlerinin Tedavisi

2.7.4.1. Kesin Tanı Konulamayan Dar QRS Taşikardi Durumlarında Acil Yönetim

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır (3). Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda öncelikle vagal manevralar denenmeli eğer yanıt alınamazsa adenozin (6-12 mg İV bolus) verilmelidir. Adenozin ile tedavi başarısı sağlanamadığı durumlarda diltiazem, verapamil gibi kalsiyum kanal blokerleri veya esmolol, metoprolol gibi beta-blokerler tercih edilebilir. Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3).

2.7.4.2. Kesin Tanı Konulamayan Geniş QRS Taşikardi Durumlarında Acil Yönetim

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır (3). Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda öncelikle vagal manevralar denenmeli eğer yanıt alınamazsa ve istirahat EKG'sinde preeksitasyon olmayan hastalarda adenozin (6-12 mg İV bolus) verilmelidir. Vagal manevra ve adenezine yanıt alınamayan hastalarda prokainamid ve amiodaron verilebilir (92-94). Etiyolojisi bilinmeyen geniş QRS kompleksi taşikardilerde verapamil verilmemelidir. Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3).

2.7.4.3. Sinüs Taşikardisi Tedavisi

Öncelikle yaşam tarzı değişiklikleri, kalp uyarıcı ilaçlardan kaçınma egzersiz eğitimi gibi geri döndürülebilir nedenlerin tespiti ve tedavisi düşünülmelidir (95-96). Semptomatik olan hastalarda tek başına veya beta blokörler ile kombine olarak ivabradine verilebilir (97-99). Yanıt alınamazsa verapamil, diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri de kullanılabilir. Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan semptomu olan hastalarda sonrasında katater ablasyon düşünülebilir.

2.7.4.4. Fokal Atriyal Taşikardi Tedavisi

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastada senkronize elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır (3). Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda Adenozin (6-18 mg İV bolus) verilebilir (3). Adenozin ile başarı sağlanamayan,

düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği veya hipotansiyonu olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda verapamil, diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri veya esmolol, metoprolol gibi beta blokörler kullanılabilir (100,101). Bütün bu tedavilerin başarısız olduğu durumlarda ibutilid, flekainid, propafenon veya amiodaron İV olarak kullanılabilir. Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3).

2.7.4.5. Atrioventriküler Nodal Re-entran Taşikardi (AVNRT) Tedavisi

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda öncelikle vagal manevralar tercihen yatar pozisyonda ve ayaklar yukarı pozisyonda yapılmalıdır. Vagal manevralarda başarı sağlanamaz ise adenoazin (6-12 mg İV bolus) verilmelidir (3). Adenoazin ile başarı sağlanamayan, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği veya hipotansiyonu olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda verapamil, diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri veya esmolol, metoprolol gibi beta-blokörler kullanılabilir. Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3).

2.7.4.6. Atrioventriküler Re-entran Taşikardi (AVRT) Tedavisi

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir. Hemodinamik olarak stabil hastalarda öncelikle vagal manevralar tercihen yatar pozisyonda ve ayaklar yukarı pozisyonda yapılmalıdır (3). Adenoazin, hızlı AF'yi indüklemeye potansiyeli nedeniyle AVRT tedavisinde dikkatli kullanılmalıdır (102-104). Ortodromik AVRT'de vagal manevralara cevap alınamaz ise adenoazin (6-18 mg İV bolus) uygulanabilir. Adenoazin ile başarı sağlanamayan, düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği veya hipotansiyonu olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda verapamil, diltiazem gibi kalsiyum kanal blokerleri veya esmolol, metoprolol gibi beta-blokörler kullanılabilir (3). Antidromik AVRT'de vagal manevralara ve adenoazin ile başarı sağlanamaz ise ibutilid, prokainamid, flekainid, propofenon veya senkronize kardiyoversiyon kullanılabilir. Direçli antidromik AVRT'de amiodaron kullanılması da düşünülebilir (105,106). Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3).

2.7.4.7. Pre-eksite AF Tedavisi

Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3). Hemodinamik olarak stabil hastalarda ibutilid veya prokainamid kullanılabilir, flekainid veya propafenon düşünülebilir (107-110). Bu hastalarda amiodaron kullanımında ek aksesuar yollar ve VF gelişebildiği rapor edildiğinden dolayı amiodaron önerilmemektedir (111-113). Farmakolojik tedaviye yanıt alınamayan hastalarda senkronize elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3).

2.7.4.8. Gebelerde SVT Tedavisi

Öncelikle gebelik planlanan ve semptomatik tekrarlayan SVT hastalarında katater ablasyon önerilir. Bütün taşikardilerde olduğu gibi hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda acil elektriksel kardiyoversiyon önerilmektedir (3). Hemodinamik olarak stabil olan hastalarda öncelikle vagal manevralar denenmeli eğer yanıt alınamazsa adenoazin verilmelidir. Beta-I selektif blokerlerin uterus gevşemesini etkileme olasılığı daha düşük olduğundan (atenol hariç) kullanılabilirler (114). Beta-blokerlere yanıt alınamayan hastalarda digoksin kullanılabilir (115,116). Ibutilid atriyal flutterin sonlandırılması için düşünülebilir (117,118).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hastaların Seçimi

3.1.1. Çalışmaya Dâhil Edilme Kriterleri

18 yaş üstü ve acil servise çarpıntı şikâyeti ile başvuran ve SVT tanısı alan hastalarda yapılan sinüs ritmine döndürme işlemleri olan manevralar, medikal tedaviler ve elektriksel kardiyoversiyon uygulamalarından en az birisi uygulanan hastalar çalışmaya alınmıştır.

3.1.2. Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

18 yaş altı olan ve gebe olan hastalar araştırmadan çıkarılmıştır.

3.2. Veri Toplama Süreci

Araştırma Ocak 2015-Aralık 2023 arasında acil servise başvuran ve dâhil edilme kriterlerini taşıyan hastaların verileriyle gerçekleştirilmiştir.

2015-2023 yılları arasındaki süre içerisinde acil servise “çarpıntı şikâyeti ile gelen hastaların hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) dosyalarının incelenmesi” ve hastane eczanesinden bu dönemde yapılan antiaritmik ilaç çıkışı yapılan hastaların incelenmesi” sonucunda saptanan hastalardan SVT tanısı alan hastalar saptanmıştır. Bu hastalardan:

- a. Karotis masajı yapılanlar
- b. Valsalva manevrası uygulananlar
- c. Elektriksel kardiyoversiyon yapılanlar
- d. Medikal kardiyoversiyon yapılanlar
 - i. Adenozin
 - ii. Kalsiyum kanal blokerleri
 - iii. Beta-blokerler
 - iv. Amiodaron kullanılan hastaların verilerine ulaşılmıştır.

3.3. İstatistiksel Analiz

Araştırmada frekans (sıklık) analizi kullanılarak hastaların verileri değerlendirilmiştir. Kategorik veriler yüzde sıklığıyla, normal dağılımlı ölçümle ulaşılan veriler ortalama ve standart sapma, ordinal veya normal dağılıma uymayan

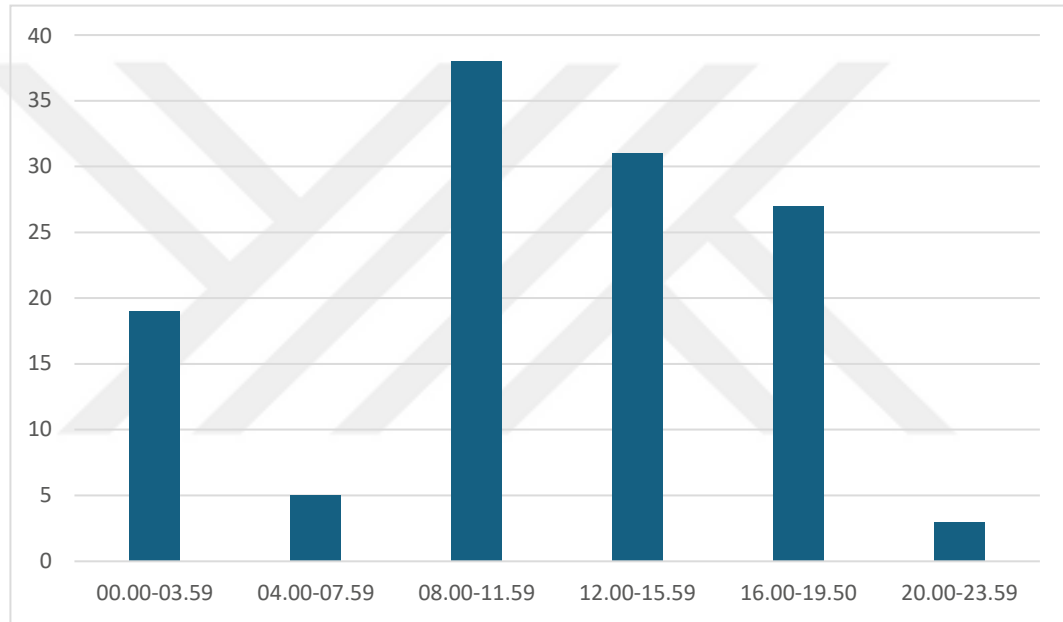
veriler median (IQR) olarak belirtildi. Veri analizinde SPSS 23.0 istatistik programı kullanılmıştır.



4. BULGULAR

Araştırmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 58'dir. Minimum yaş 20, maksimum yaş 98'dir. Standart sapma 16,62'dir. Ayrıca hastaların 318'i kadın (%49,4), 326'sı erkek (%50,6) cinsiyetindedir. Hastaların triaj numaralarına göre dağılımı şu şekildedir: 1 kişi triaj 1 (%0,2), 11 kişi triaj 3 (%1,7), 632 kişi triaj 2 (%98,1). Araştırmaya dâhil edilen hastaların ritim türlerine göre dağılımı şu şekildedir: 641 kişi AVNRT (%99,5), 3 kişi AVRT (%0,5).

Hastaların sabah ve öğle saatlerinde acil servise daha sık başvurdukları görülmektedir (Şekil 16).



Şekil 16. Hastaların acil servise geliş saati

Tedavi seçenekleri incelendiğinde karotis masajı ve valsalva uygulanmasını takiben en çok kullanılan (619 hastada) medikal tedavi ajanı olarak adenoazin görülmektedir (Çizelge 3).

Çoklu tedavi uygulamaları arasında adenoazine en çok eklenen ilaç kalsiyum kanal blokerleri grubu olmuştur (Çizelge 4).

Adenoazin verilen toplam 619 hastanın aldığı dozlar incelendiğinde hastaların büyük kısmında ilk doz ile ritim düzelmesi sağlanmıştır (Çizelge 5).

Çizelge 3. Hastaların tedavi seçenekleri

Tedavi seçenekleri		n	%
Karotis masajı	Uygulanan	584	90,7
	Uygulanmayan	60	9,3
Valsalva	Uygulanan	585	90,8
	Uygulanmayan	59	9,2
Adenozin	Uygulanan	619	96,1
	Uygulanmayan	25	3,9
Kalsiyum kanal blokerleri	Uygulanan	81	12,6
	Uygulanmayan	563	87,4
Beta-blokerler	Uygulanan	30	4,7
	Uygulanmayan	614	95,3
Amiodaron	Uygulanan	9	1,4
	Uygulanmayan	635	98,6
Elektriksel kardiyoversiyon	Uygulanan	25	3,9
	Uygulanmayan	619	96,1

Çizelge 4. Çoklu tedavi uygulanan hastalar

Çoklu tedavi	n
Adenozin ve kalsiyum kanal blokerleri	78
Adenozin ve beta-blokerleri	30
Adenozin ve amiodaron	9
Adenozin, kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler	8
Adenozin, kalsiyum kanal blokerleri, beta-blokerler, amiodaron	0

Çizelge 5. Adenozin verilen hastalara uygulanan doz

Adenozin dozu	n	%
6	421	65,4
12	1	0,2
18	174	27
30	9	1,4
36	14	2,2
Toplam	619	100

Hastaların başvuru esnasında kaydedilen yaşamsal değerleri incelendiğinde kalp hızının SVT ile uyumlu derecede yüksek olması dışında diğer belirteçleri normal olarak bulunmuştur (Çizelge 6).

Çizelge 6. Hastaların başvuru esnasındaki yaşamsal parametreleri

Değerler	Minimum	Ortalama	Maksimum	Standart Sapma
Sistolik KB (mmHg)	60	120	200	22,88
Diastolik KB (mmHg)	30	80	134	14,23
Kalp hızı (atım/dakika)	134	183,50	270	22,33
Solunum (soluk/dakika)	16	20	40	1,99
Vücut sıcaklığı (°C)	36	36	37	0,26
SpO ₂ (%)	75	99	100	1,06

Kısaltmalar: KB=kan basıncı, SpO₂= oksijen saturasyonu

Hastaların normal sinüs ritmi sağlanması sonrası yaşamsal parametreleri normal değerler içinde bulunmuştur (Çizelge 7).

Çizelge 7. Hastaların normal sinüs ritmi sağlandıktan sonra ölçülen vital bulguları

Değerler	Minimum	Ortalama	Maksimum	Standart Sapma
Sistolik KB (mmHg)	80	120	180	16,16
Diastolik KB (mmHg)	10	80	110	10,79
Kalp hızı (atım/dakika)	76	98	125	7,58
Solunum (soluk/dakika)	16	20	35	1,73
Vücut sıcaklığı (°C)	36	36	37	0,23
SpO ₂ (%)	90	99	100	0,58

Kısaltmalar: KB=kan basıncı, SpO₂= oksijen saturasyonu

Hastaların komorbid hastalıkları incelendiğinde en çok daha önceden bilinen aritmi öyküsü karşımıza çıkmaktadır (Çizelge 8).

Çizelge 8. Hastaların komorbiditeleri

Komorbiditeler		n	%
Koroner Arter Hastalığı	Var	153	23,8
	Yok	491	76,2
Aritmi öyküsü	Var	293	45,5
	Yok	351	54,5
Hipertansiyon	Var	132	20,5
	Yok	512	79,5
Diabetes Mellitus	Var	43	6,7
	Yok	600	93,2

Hastalara uygulanan tedavi sonrası hastaların büyük çoğunluğunda NSR sağlandı (Çizelge 9).

Çizelge 9. Hastaların tedavi sonrası elde edilen EKG ritmi

Ritim	n	%
Sinüs ritmi	620	96,3
Atriyal fibrilasyon	17	2,6
NSR dönmedi	5	0,8
Diğer	2	0,3
Toplam	644	100

Kısaltmalar: NSR: Normal sinüs ritmi

Çalışmaya dâhil edilen hastalardan 5'inde (%0,8) KPR ihtiyacı doğmuş olup hastaların tamamında başvuru ritmi AVNRT olarak belirlenmiştir (Çizelge 10).

Çizelge 10. Hastalara kardiyopulmoner resusitasyon yapılma durumu

KPR Yapıldı mı?	n	%
Evet	5	0,8
Hayır	639	99,2
Toplam	644	100

Çizelge 11. Kardiyopulmoner resusitasyon yapılan hastaların yaşamsal parametreleri

	Min.	Ort.	Maks.	Std. Sapma
Yaş	47	67,40	81	13,52
NSR Öncesi	Min.	Ort.	Maks.	Std. Sapma
Sistolik KB	90	123	145	21,67
Diastolik KB	60	80,60	97	15,19
Kalp hızı	155	180,80	220	25,60
Solunum	16	20,40	23	2,70
SpO ₂	75	94,20	99	10,73
NSR Sonrası	Min.	Ort.	Maks.	Std. Sapma
Sistolik KB	120	135,40	150	14,51
Diastolik KB	80	83	88	4,12
Kalp hızı	98	102,40	110	5,03
Solunum	18	19	20	1,00
SpO ₂	90	97,20	99	4,02

Kısaltmalar: KB: Kan basıncı, Maks: Maksimum, Min: Minimum, NSR: Normal sinüs ritmi, Ort: Ortalama, SpO₂: Oksijen saturasyonu, Std: Standart

Hastaların sonlanım durumları aşağıdaki gibidir: 556 hasta (%86,3) taburcu edilmiş, 76 hasta (%11,8) yatış yapmış ve 12 hasta (%1,9) başka bir sağlık kuruluşuna sevk edilmiştir (Çizelge 12).

Çizelge 12. Hastaların sonlanım durumları

Sonuç	n	%
Taburcu	556	86,3
Yatış	76	11,8
Sevk	12	1,9
Toplam	644	100

5. TARTIŞMA

SVT, 100.000 kişinin 35'inde karşılaşılan bir ritim bozukluğudur (2,119).

2019 yılında Avrupa Kardiyoloji Derneği tarafından yayımlanan kılavuzda, SVT tedavisinde ilk tercih olarak vagal manevraların sınıf 1b önerildiği belirtilmiştir (3).

Araştırmaya dâhil edilen hastaların yaş ortalaması 58'dir. Literatürde yapılan birçok araştırmada bizim araştırmamıza benzer yaş ortalaması saptandığı görülmektedir. Goebel ve ark.'ları SVT'li hastaların yaş ortalamasını 60 olarak bulmuşlardır (120). Doğan ve ark.'ları ise yaş ortalamasını bizim araştırmamızda olduğu gibi 58 olarak bulmuşlardır (121).

Literatürde SVT'lerin kadınlarda daha sık görüldüğü belirtilmektedir (122). Bu sıklık bazı çalışmalarda %70 oranla kadın cinsiyet olabilirken (120), bazı çalışmalarda %51 civarında kalmıştır (123). Bizim araştırmamızda hastaların %49,4'ü kadındır. Bizim çalışmaya benzer olarak erkek olguların oldukça küçük bir farkla daha yüksek saptandığı araştırmalar da mevcuttur (124).

Taşikardi, dolaşım bozukluğuna yol açmasından ötürü acil hayat kurtarıcı müdahale gerektiren bir hastalığı ifade etmektedir (125). Sarı triaj hayatı tehdit etme olasılığı olan, uzuv kaybı riski ve önemli morbidite oranı olan durumlarda kullanılmaktadır. Taşikardi de bu grupta bir hastalıktır ve genellikle bu hastalar sarı triaja alınmaktadır (126). Çalışmamıza dâhil edilen hastaların %98,1'i sarı triaj kategorisindedir.

Hastaların acil servise başvuruları genellikle sabah ve öğle saatlerinde yoğunlaşmıştır. Taşikardi nedeniyle acil servise başvuran hastaların başvuru yaptıkları saatleri ele alan bir çalışmaya literatürde rastlamadık. Ancak genel olarak acil servise yapılan başvuruların değerlendirildiği bir araştırmada, en sık başvuru saatlerinin sabah 11.00 ve akşam 20.00 saatleri olduğu belirtilmektedir (127).

Hastalara uygulanan tedavi yöntemlerinin başında adenoazin gelmektedir (%96,1). Bunu Valsalva manevrası izlemektedir (%90,8). Kalsiyum kanal blokerleri (%12,6), beta-blokerler (%4,7) ve amiodarone (%1,4) kullanılan diğer tedavi yöntemleridir. Çoklu tedavi kombinasyonlarında adenoazin ve kalsiyum kanal blokerleri en sık birlikte uygulanan kombinasyondur. Adenoazin literatürde de en sık tercih edilen tedavi yöntemidir. Çünkü adenoazin oldukça hızlı etki göstermekte ve daha az yan etkiye neden olmaktadır (62). Amiodarone genellikle

sık tercih edilmemektedir. Çünkü etki başlangıcı adenozone göre oldukça geçtir ve proaritmik riskleri daha güvenli tedavi gerektirir (128). Adenozinin gebelikte de güvenli kullanılması, yan etkilerinin kalıcı olmaması (cilt kızarıklığı, dispne, anjina gibi) tercih nedenidir. Ancak astım vakalarında kullanılmamaktadır (129).

Adenozini takip eden Valsalva manevrası ulaşılabilirlik, düşük komplikasyon oranı ve maliyeti ile sıklıkla uygulanmaktadır (130). Manevra, SVT'nin sonlandırılmasında ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir (3). Doğru yapıldığında etkinliği %19-54 arasındadır (130).

Beta-blokerler, nodal dokuda sempatik tonusun antagonize edilmesiyle etki etmektedir. Böylece iletim yavaşlatılmaktadır. Kalsiyum kanal blokerleri gibi negatif inotropik etkileri de vardır. Ayrıca kalp yetmezliği hastalarında kardiyak debiyi düşürmektedirler (1). Ancak atriyal çarpıttı AV iletimi sabit oranlarda gerçekleşmektedir ve bu nedenle beta-blokerler ile kalsiyum kanal blokerleri ani hız değışikliklerine yol açabildiğinden tedavi sürecini zorlaştırabilmektedir (79). Literatürde de, bizim çalışmamızda olduğu gibi, beta-bloker ve kalsiyum kanal blokerlerinin nadiren gerekli görüldüğü vurgulanmaktadır (131).

Hastaların başvuru esnasında kaydedilen ortalama sistolik kan basıncı 120, diastolik kan basıncı 80 ve nabız 183,50 olarak ölçülmüştür. Oksijen satürasyonu ortalama %99 olarak tespit edilmiştir. Normal sinüs ritmine dönüş oranı yüksektir (%96,3). Özatak'ın araştırmasında sistolik kan basıncı ortalaması 128, diastolik kan basıncı ortalaması 74 bulunmuştur (124). Aynı çalışmada tedavi öncesi nabız ortalaması 170 iken tedavi sonrası 100 atım/dk olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda NSR sonrası nabız ortalaması 98'e düşmüştür. Kurt'un çalışmasında da başvuru anında nabız ortalaması 180 olarak saptanmıştır (132). Araştırma bulgularımızın literatürle uyumlu olduğu görülmektedir.

Hastaların %45,5'inde aritmi tanısı olup bu komorbidite en yüksek oranda görülmüş, ardından KAH (%23,8), HT (%20,5) ve DM (%6,7) gelmektedir. Özatak'ın araştırmasında da en fazla görülen komorbidite aritmi olarak saptanmıştır (124). Bozok Çavdar'ın araştırmasında en sık görülen komorbiditeler HT, KAH, DM ve KOAH olarak ifade edilmiştir (133).

Hastaların büyük çoğunluğu tedavi sonrasında taburcu edilmiştir (%86,3). Kurt'un çalışmasında hastaların %84,2'si taburcu edilmiştir (132). Karcıoğlu ve

ark. çalışmasında ise hastaların %96,2'si taburcu edilmiştir (134). Hastaların çok büyük kısmına (%99,2) KPR uygulanmamıştır. İleri yaşa sahip hastalarda KPR gereksiniminin daha sık olduğu literatürde bildirilmektedir (124). Bizim çalışmamızda da KPR yapılan hastalar ileri yaş hastalarıdır (KPR yapılan hastaların yaş ortalaması 67,4).



6. SONUÇLAR

Araştırmamızda acil servise çarpıntı şikâyeti ile başvuran ve SVT tanısı alan hastaların tedavi seçeneklerini değerlendirmeyi amaçladık.

Araştırmaya katılan hastaların yaş ortalaması 58 olup, cinsiyet dağılımının kadınlar ve erkekler arasında dengeli şekilde olduğu görülmüştür (%49,4 kadın, %50,6 erkek). Triaaj kategorilerine göre, hastaların büyük çoğunluğu triaj 2 kategorisinde yer almaktadır (%98,1). Sabah ve öğle saatlerinde hastane başvurularının daha yoğun olduğu gözlemlenmiştir.

Tedavi yöntemleri arasında, en yaygın uygulananlar adenoazin (%96,1), karotis masajı (%90,7) ve Valsalva manevrasıdır (%90,8). Daha az kullanılan tedavi yöntemleri arasında kalsiyum kanal blokerleri (%12,6), beta-blokerler (%4,7) ve amiodaron (%1,4) bulunmaktadır. Çoklu tedavi kombinasyonları incelendiğinde, adenoazin ve kalsiyum kanal blokerleri en sık birlikte uygulanan kombinasyondur.

Hastaların başvuru esnasında kaydedilen ortalama sistolik kan basıncı 120 mmHg, diastolik kan basıncı 80 mmHg ve kalp hızı 183,50 atım/dakika olarak ölçülmüştür. SpO₂ ortalama %99 olarak tespit edilmiştir. Normal sinüs ritmine dönüş oranı yüksektir (%96,3).

Komorbidite dağılımında, aritmi %45,5 ile en yüksek oranda görülmüş, ardından KAH (%23,8), HT (%20,5) ve DM (%6,7) takip etmiştir. Hastaların sadece %0,8'ine kardiyopulmoner resusitasyon gerekmiştir.

Sonuç olarak, hastaların büyük bir kısmı güncel SVT tedavi kılavuzu uygulanması sonrasında yüksek başarı oranlarıyla NSR sağlanmış ve taburcu edilmiştir (%86,3). Bazı hastalara da acil servis tedavisi sonrası yatış yapılmış (%11,8) ve az sayıda hasta ise başka bir sağlık kuruluşuna sevk edilmiştir (%1,9).

7. ÖZET

Amaç: Bu çalışma, acil servise çarpıntı şikâyeti ile başvuran ve supraventriküler taşikardi tanısı konan hastaların tedavi seçeneklerini incelemeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Çalışma 18 yaş ve üzeri bireylerde çarpıntı şikâyeti ile acil servise başvurmuş ve supraventriküler taşikardi (SVT) tanısı konmuş hastaları kapsamaktadır. Bu hastalardan karotis masajı, Valsalva manevrası, elektriksel ve medikal kardiyoversiyon uygulananlar dâhil edilmiş, 18 yaş altı ve gebeler ise çalışma dışı bırakılmıştır. Veriler, Ocak 2015 ile Aralık 2023 tarihleri arasında hastane bilgi yönetim sisteminden ve hastane eczanesinden elde edilmiş antiaritmik ilaç kullanımı kayıtları üzerinden toplanmıştır. İstatistiksel analizde frekans analizleri kullanılarak SPSS programı aracılığıyla değerlendirilmiştir.

Bulgular: Araştırma kapsamına alınan hastaların yaş ortalaması 58 olup, cinsiyet dağılımı yaklaşık olarak eşit (%49,4 kadın, %50,6 erkek) idi. Hastaların büyük çoğunluğu (%98,1) triaj 2 kategorisine dâhil edilmiş ve başvuruların çoğunluğu sabah ve öğle saatlerinde gerçekleşmiştir. Uygulanan tedavi yöntemleri arasında adenozin (%96,1), karotis masajı (%90,7) ve Valsalva manevrası (%90,8) en yaygın olanlardır. Diğer kullanılan tedaviler arasında kalsiyum kanal blokerleri (%12,6), beta-blokerler (%4,7) ve amiodaron (%1,4) yer almaktadır. Adenozin ve kalsiyum kanal blokerlerinin en sık birlikte kullanıldığı görülmüştür. Hastaların başvuru sırasındaki ortalama sistolik ve diastolik kan basıncı sırasıyla 120 ve 80, nabız ise 183,50 olarak kaydedilmiştir. Oksijen saturasyonu ortalama %99, normal sinüs ritmine dönüş oranı ise yüksek (%96,3) bulunmuştur. Komorbidite olarak aritmi (%45,5), koroner arter hastalığı (%23,8), hipertansiyon (%20,5) ve diabetes mellitus (%6,7) öne çıkmaktadır. Çok az bir hasta grubuna (%0,8) kardiyopulmoner resusitasyon uygulanmıştır. Tedavi sonrası hastaların büyük bir kısmı (%86,3) taburcu edilirken, %11,8'i yatırılarak tedaviye devam edilmiş ve %1,9'u başka bir sağlık kuruluşuna sevk edilmiştir.

Sonuç: SVT'de adenozin, karotis masajı ve Valsalva manevrası en yaygın ve etkili tedavi yöntemleridir. Tedavi seçenekleri arasında hızlı ve etkili sonuç veren adenozin ve kalsiyum kanal blokerleri öne çıkmış, hastaların büyük bir çoğunluğunun kısa sürede normal sinüs ritmine döndüğü saptanmıştır. Ayrıca,

koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve diyabet gibi komorbiditelerin varlığı, SVT tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesi gerekliliğini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çarpıntı, Supraventriküler taşikardi, Taşikardi, Acil Servis.



8. ABSTRACT

Objective: This study aims to examine the treatment options for patients presenting to the emergency department with palpitation and diagnosed with supraventricular tachycardia (SVT).

Method: The study includes individuals aged 18 years and over who presented to the emergency department with the complaint of palpitation and were diagnosed with SVT. Patients who underwent carotid sinus massage, the Valsalva maneuver, and electrical and medical cardioversion were included, while those under 18 years of age and pregnant women were excluded. Data were collected from the hospital information management system and the hospital pharmacy's records of antiarrhythmic drug use between January 2015 and December 2023. Frequency analyses conducted using the SPSS software were utilized for statistical analysis.

Results: The mean age of the patients included in the study is 58 years, with a nearly equal gender distribution (49.4% female, 50.6% male). The majority of the patients (98.1%) were categorized under the triage category 2, and most visits occurred during the morning and afternoon hours. The most common treatments administered were adenosine (96.1%), carotid sinus massage (90.7%), and the Valsalva maneuver (90.8%). Other treatments included calcium channel blockers (12.6%), beta blockers (4.7%), and amiodarone (1.4%). A frequent combination observed was adenosine and calcium channel blockers. The recorded average systolic and diastolic blood pressures at the time of presentation were 120 and 80 mm Hg respectively, with a pulse rate of 183.50 beats per minute. The average oxygen saturation was measured at 99%, and the rate of return to normal sinus rhythm was high (96.3%). Comorbidities included arrhythmia (45.5%), coronary artery disease (23.8%), hypertension (20.5%), and diabetes mellitus (6.7%). Cardiopulmonary resuscitation was required for a very small fraction of patients (0.8%). After treatment, a significant majority of the patients (86.3%) were discharged, while 11.8% continued to receive treatment as inpatients, and 1.9% were referred to another healthcare facility.

Conclusion: Adenosine, carotid sinus massage, and the Valsalva maneuver are the most common and most effective treatment methods in SVT. Among the treatment options, adenosine and calcium channel blockers stood out for their rapid and

effective results, with the majority of patients quickly reverting to normal sinus rhythm. Additionally, the presence of comorbidities such as arrhythmia, coronary artery disease, hypertension, and diabetes mellitus highlights the need for individualization in SVT treatment strategies.

Keywords: Palpitation, Supraventricular Tachycardia, Tachycardia, Emergency Department.



9. KAYNAKLAR

1. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Apr;67(13):e27–115.
2. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, Nordstrom DL, Vierkant RA, Smith PN, et al. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia in the General Population. *J Am Coll Cardiol*. 1998 Jan;31(1):150–7.
3. Brugada J, Katritsis DG, Arbelo E. ESC guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia: the task force for the management of patients with supraventricular tachycardia of the ESC. *Eur Heart J*. 2020;41(5):655-720.
4. Lessmeier TJ. Unrecognized Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Arch Intern Med*. 1997 Mar 10;157(5):537.
5. William J. Brady, Thomas S. Laughrey, and Chris A. Ghaemmaghami. Cardiac Rhythm Disturbances. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th edition McGraw-Hill.
6. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of REVERT: a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2015 Oct;386(10005):1747–53.
7. Whinnett ZI, Sohaib SMA, Davies DW. Diagnosis and management of supraventricular tachycardia. *BMJ*. 2012 Dec 11;345(dec11 1):e7769–e7769.
8. Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular Tachycardia—Part I. *Curr Probl Cardiol*. 2008 Sep;33(9):467–546.
9. García-Fernández FJ et al. Spanish Catheter Ablation Registry. 17th Official Report of the Spanish Society of Cardiology Working Group on Electrophysiology and Arrhythmias (2017). *Revista Española de Cardiología*. 2018 Nov;71(11):941–51.
10. Hosseini SM, Rozen G, Saleh A, Vaid J, Biton Y, Moazzami K, et al. Catheter Ablation for Cardiac Arrhythmias. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017 Nov;3(11):1240–8.

11. Holmqvist F, Kesek M, Englund A, Blomström-Lundqvist C, Karlsson LO, Kennebäck G, et al. A decade of catheter ablation of cardiac arrhythmias in Sweden: ablation practices and outcomes. *Eur Heart J*. 2019 Mar 7;40(10):820–30.
12. Chang SH, Kuo CF, Chou IJ, See LC, Yu KH, Luo SF, et al. Outcomes Associated With Paroxysmal Supraventricular Tachycardia During Pregnancy. *Circulation*. 2017 Feb 7;135(6):616–8.
13. 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 Jun 6;324(23):1612–8.
14. Cairns CB, Niemann JT. Intravenous adenosine in the emergency department management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med*. 1991 Jul;20(7):717–21.
15. Delacrétaiz E. Supraventricular Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 2006 Mar 9;354(10):1039–51.
16. Tilton JJ, Sanoski C, Bauman JL. The arrhythmias. In: DiPiro JT, Yee GC, Posey L, Haines ST, Nolin TD, Ellingrod V, eds. *Pharmacotherapy: A Pathophysiological Approach*, 11e. McGraw Hill; 2020.
17. Tednes P, Marquardt S, Kuhrau S, Heagler K, Rech M. Keeping It “Current”: A Review of Treatment Options for the Management of Supraventricular Tachycardia. *Annals of Pharmacotherapy*. 2024 Jul 24;58(7):715–27.
18. Timmermans C, Smeets JLRM, Rodriguez LM, Vrouchos G, van den Dool A, Wellens HJJ. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol*. 1995 Sep;76(7):492–4.
19. Hays LJ, Lerman BB, DiMarco JP. Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J*. 1989 Jul;118(1):53–7.
20. Katz LN. Clinical electrocardiography. *Clinical electrocardiography*. 1956:737-737.
21. Page RL, Wilkinson WE, Clair WK, McCarthy EA, Pritchett EL. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1994 Jan;89(1):224–7.

22. Thavendiranathan P. Does This Patient With Palpitations Have a Cardiac Arrhythmia? *JAMA*. 2009 Nov 18;302(19):2135.
23. Skov MW, Rasmussen P V., Ghouse J, Hansen SM, Graff C, Olesen MS, et al. Electrocardiographic Preexcitation and Risk of Cardiovascular Morbidity and Mortality. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2017 Jun;10(6).
24. Chinen S, Miura M, Tamame T, Matsuoka M, Ohki H, Sumitomo N. Life-threatening atrial tachycardia after the Senning operation in a patient with transposition of the great arteries. *Heart Vessels*. 2012 Jul 15;27(4):424–7.
25. Tikkanen I, Metsärinne K, Fyhrquist F. Atrial natriuretic peptide in paroxysmal supraventricular tachycardia. *The Lancet*. 1985 Jul;326(8445):40–1.
26. Rodriguez LM, de Chillou C, Schläpfer J, Metzger J, Baiyan X, van den Dool A, et al. Age at onset and gender of patients with different types of supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol*. 1992 Nov;70(13):1213–5.
27. Cruz FES, Cheriex EC, Smeets JLRM, Atié J, Peres AK, Penn OCKM, et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Sep;16(3):739–44.
28. McLaran CJ, Gersh BJ, Sugrue DD, Hammill SC, Seward JB, Holmes DR. Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? *Heart*. 1985 Mar 1;53(3):323–7.
29. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, Wenzlaff P. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1991 Jan;17(1):152–8.
30. Haghjoo M, Arya A, Heidari A, Fazelifar AF, Sadr-Ameli MA. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrocardiol*. 2007 Mar;40(2):208–13.
31. Bibas L, Levi M, Essebag V. Diagnosis and management of supraventricular tachycardias. *Can Med Assoc J*. 2016 Dec 6;188(17–18):E466–73.
32. Link MS. Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 2012 Oct 11;367(15):1438–48.
33. Katritsis DG, Camm AJ. Classification and differential diagnosis of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *EP Europace*. 2006 Jan 1;8(1):29–36.

34. Garmel GM. Wide Complex Tachycardias: Understanding this Complex Condition Part 2 - Management, Miscellaneous Causes, and Pitfalls. *West J Emerg Med*. 2008 May;9(2):97–103.
35. Edhouse J. ABC of clinical electrocardiography: Broad complex tachycardia--Part II. *BMJ*. 2002 Mar 30;324(7340):776–9.
36. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, Peterson JR, Levey GS. A Prospective Evaluation and Follow-up of Patients with Syncope. *New England Journal of Medicine*. 1983 Jul 28;309(4):197–204.
37. Wolff L, Parkinson J, White Paul D. Bundle-Branch Block with Short P-R Interval in Healthy Young People Prone to Paroxysmal Tachycardia. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2006 Oct 13;11(4):340–53.
38. Erdinler I, Okmen E, Oguz E, Akyol A, Gurkan K, Ulufer T. Differentiation of Narrow QRS Complex Tachycardia Types Using the 12-Lead Electrocardiogram. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2002 Apr 27;7(2):120–6.
39. Wellens HJJ. The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. *Eur Heart J*. 1996 Jul 2;17(suppl C):10–20.
40. Jazayeri MR, Massumi A, Mihalick MJ, Hall RJ. Sinus node reentry: case report and review of electrocardiographic and electrophysiologic features. *Tex Heart Inst J*. 1985 Sep;12(3):249–52.
41. Veenhuyzen GD, Quinn FR. Principles of entrainment: diagnostic utility for supraventricular tachycardia. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2008 Feb 1;8(1):51–65.
42. Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, Yee RK, et al. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc*. 2008 Dec;83(12):1400–11.
43. Pentinga ML, Meeder JG, Crijns HJGM, de Muinck ED, Wiesfeld ACP, Lie KI. Late onset atrioventricular nodal tachycardia. *Int J Cardiol*. 1993 Mar;38(3):293–8.
44. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 1995 Jan 19;332(3):162–73.

45. DiMarco JP. Adenosine for Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: Dose Ranging and Comparison with Verapamil. *Ann Intern Med.* 1990 Jul 15;113(2):104.
46. Bhandari AK, Anderson JL, Gilbert EM, Alpert BL, Henthorn RW, Waldo AL, et al. Correlation of symptoms with occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia or atrial fibrillation: A transtelephonic monitoring study. *Am Heart J.* 1992 Aug;124(2):381–6.
47. Buttner R, Burns E. Supraventricular Tachycardia (SVT). *Life in Fastline*, 2022. <https://litfl.com/supraventricular-tachycardia-svt-ecg-library/>.
48. Ferguson JD, DiMarco JP. Contemporary Management of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Circulation.* 2003 Mar 4;107(8):1096–9.
49. Packer DL, Gallagher JJ, Prystowsky EN. Physiological substrate for antidromic reciprocating tachycardia. Prerequisite characteristics of the accessory pathway and atrioventricular conduction system. *Circulation.* 1992 Feb;85(2):574–88.
50. Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sellal JM, Zinzius PY, Schwartz J, de Chillou C, et al. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace.* 2013 Jun 1;15(6):871–6.
51. Ceresnak SR, Tanel RE, Pass RH, Liberman L, Collins KK, van Hare GF, et al. Clinical and Electrophysiologic Characteristics of Antidromic Tachycardia in Children with Wolff-Parkinson-White Syndrome. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 2012;35(4):480–8.
52. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, Law IH, Dechert-Crooks BE, Stephenson EA, et al. Life-Threatening Event Risk in Children With Wolff-Parkinson-White Syndrome. *JACC Clin Electrophysiol.* 2018 Apr;4(4):433–44.
53. Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, Padanilam BJ. Development of Rapid Preexcited Ventricular Response to Atrial Fibrillation in a Patient with Intermittent Preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013 Mar 20;24(3):347–50.
54. Mark DG, Brady WJ, Pines JM. Preexcitation syndromes: diagnostic consideration in the ED. *Am J Emerg Med.* 2009 Sep;27(7):878–88.

55. Katoh T, Ohara T, Kim EM, Hayakawa H. Non-Invasive Diagnosis of Concealed Wolff-Parkinson-White Syndrome by Detection of Concealed Anterograde Pre-Excitation. *Jpn Circ J*. 2001;65(5):367–70.
56. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of Patients with Palpitations. *New England Journal of Medicine*. 1998 May 7;338(19):1369–73.
57. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med*. 1998 Jan;31(1):30–5.
58. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological Mechanisms and Determinants of Vagal Maneuvers for Termination of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia. *Circulation*. 1998 Dec 15;98(24):2716–23.
59. Smith GD, Fry MM, Taylor D, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva Manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015 Feb 18;2015(2).
60. Buttner R, Burns E. Pre-excitation syndromes, Life in the Fastlane, 2022. <https://litfl.com/pre-excitation-syndromes-ecg-library/>.
61. Amboss. Supraventricular tachycardia, 2023. <https://www.amboss.com/us/knowledge/supraventricular-tachycardia>.
62. Cheng KA. Intravenous Adenosine versus Verapamil in Terminating Episodes of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia Study G. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2003;42(11):773-6.
63. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: A randomized double-crossover trial. *Am Heart J*. 1992 Jun;123(6):1543–9.
64. Rankin AC et al. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. *Am Heart J*. 1990 Feb;119(2):316-23.
65. Burns E, Buttner R. Sinus tachycardia, Life in the Fastlane. 2021, <https://litfl.com/sinus-tachycardia-ecg-library/>.
66. Staerk L, Sherer JA, Ko D, Benjamin EJ, Helm RH. Atrial Fibrillation. *Circ Res*. 2017 Apr 28;120(9):1501–17.

67. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer DE, Simon T, Liu X. Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population. *Am J Cardiol*. 2013 Oct;112(8):1142–7.
68. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the EACTS. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373–498.
69. McCallen PM, Marshall J. Cardiac dysrhythmia and transient cerebral ischaemic attacks. *The Lancet*. 1973 Jun;301(7814):1212–4.
70. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991 Aug;22(8):983–8.
71. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016 Oct 7;37(38):2893–962.
72. Burns E, Buttner R. Atrial Fibrillation, 2023. Life in the Fastlane. <https://litfl.com/atrial-fibrillation-ecg-library/>.
73. Custer AM, Yelamanchili VS, Lappin SL. Multifocal Atrial Tachycardia. 2024.
74. Desforges JF, Kastor JA. Multifocal Atrial Tachycardia. *New England Journal of Medicine*. 1990 Jun 14;322(24):1713–7.
75. Burns E, Buttner R. Multifocal Atrial Tachycardia (MAT), Life in the Fastlane, 2021. <https://litfl.com/multifocal-atrial-tachycardia-mat-ecg-library/>.
76. Cosío FG. Atrial Flutter, Typical and Atypical: A Review. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2017;6(2):55.
77. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Dec;36(7):2242–6.
78. Halligan SC, Gersh BJ, Brown RD, Rosales AG, Munger TM, Shen WK, et al. The Natural History of Lone Atrial Flutter. *Ann Intern Med*. 2004 Feb 17;140(4):265.
79. Scheuermeyer FX, Grafstein E, Heilbron B, Innes G. Emergency Department Management and 1-Year Outcomes of Patients With Atrial Flutter. *Ann Emerg Med*. 2011 Jun;57(6):564-571.e2.

80. Buttner R, Burns E. Atrial Flutter, Life in the Fastlane, 2022. <https://litfl.com/atrial-flutter-ecg-library/>.
81. Munger TM, Packer DL, Hammill SC, Feldman BJ, Bailey KR, Ballard DJ, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation*. 1993 Mar;87(3):866-73.
82. Holdgate A, Foo A. Adenosine versus intravenous calcium channel antagonists for the treatment of supraventricular tachycardia in adults. In: Holdgate A, editor. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2006.
83. Mallet ML. Proarrhythmic effects of adenosine: a review of the literature. *Emergency Medicine Journal*. 2004 Jul 1;21(4):408-10.
84. Akhtar M, Tchou P, Jazayeri M. Use of calcium channel entry blockers in the treatment of cardiac arrhythmias. *Circulation*. 1989 Dec;80(6 Suppl):IV31-9.
85. DeRoos F. Calcium channel blockers. In: Goldfrank's *Toxicologic Emergencies*. 8th ed. New York; 2006.
86. Scholz H. Pharmacological aspects of calcium channel blockers. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1997 Jan;10(S3):869-72.
87. Wong A, Hoffman RS, Walsh SJ, Roberts DM, Gosselin S, Bunchman TE, et al. Extracorporeal treatment for calcium channel blocker poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Clin Toxicol*. 2021 May 4;59(5):361-75.
88. Arner P. The beta 3-adrenergic receptor--a cause and cure of obesity? *New England Journal of Medicine*. 1995 Aug 10;333(6):382-3.
89. Messerli FH, Grossman E, Goldbourt U. Are β -Blockers Efficacious as First-line Therapy for Hypertension in the Elderly? *JAMA*. 1998 Jun 17;279(23):1903.
90. Gambhir DS et al. Comparison of electrophysiologic effects and efficacy of single-dose intravenous and long-term oral amiodarone therapy in patients with AV nodal reentrant tachycardia. *Indian Heart J*. 1996;48(2):133-7.
91. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of End-Tidal Carbon Dioxide to Predict Outcome in Prehospital Cardiac Arrest. *Ann Emerg Med*. 1995 Jun;25(6):762-7.

92. Ortiz M, Martín A, Arribas F, Coll-Vinent B, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J*. 2016;ehw230.
93. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA et al. Dose-Ranging Study of Intravenous Amiodarone in Patients With Life-Threatening Ventricular Tachyarrhythmias. *Circulation*. 1995 Dec;92(11):3264–72.
94. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM, Winkle RA, Platia E V., Chilson DA, et al. Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol*. 1996 Jan;27(1):67–75.
95. Olshansky B, Sullivan RM. Inappropriate sinus tachycardia. *EP Europace*. 2019 Feb 1;21(2):194–207.
96. Shen WK. How to manage patients with inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm*. 2005 Sep;2(9):1015–9.
97. Cappato R, Castelvécchio S, Ricci C, Bianco E, Vitali-Serdoz L, Gnecchi-Ruscione T, et al. Clinical Efficacy of Ivabradine in Patients With Inappropriate Sinus Tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2012 Oct;60(15):1323–9.
98. Ptaszynski P, Kaczmarek K, Ruta J, Klingenheben T, Wranicz JK. Metoprolol succinate vs. ivabradine in the treatment of inappropriate sinus tachycardia in patients unresponsive to previous pharmacological therapy. *Europace*. 2013 Jan 1;15(1):116–21.
99. Calò L, Rebecchi M, Sette A, Martino A, de Ruvo E, Sciarra L, et al. Efficacy of ivabradine administration in patients affected by inappropriate sinus tachycardia. *Heart Rhythm*. 2010 Sep;7(9):1318–23.
100. Jr WJB, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med*. 1996;3(6):574-585.
101. Delaney B, Loy J, Kelly AM. The relative efficacy of adenosine versus verapamil for the treatment of stable paroxysmal supraventricular tachycardia in adults. *European Journal of Emergency Medicine*. 2011 Jun;18(3):148–52.

102. Turley AJ, Murray S, Thambyrajah J. Pre-excited atrial fibrillation triggered by intravenous adenosine: a commonly used drug with potentially life-threatening adverse effects. *Emergency Medicine Journal*. 2008 Jan 1;25(1):46–8.
103. Garratt CJ, Griffith MJ, O’Nunain S, Ward DE, Camm AJ. Effects of intravenous adenosine on antegrade refractoriness of accessory atrioventricular connections. *Circulation*. 1991 Nov;84(5):1962–8.
104. Strickberger SA. Adenosine-Induced Atrial Arrhythmia: A Prospective Analysis. *Ann Intern Med*. 1997 Sep 15;127(6):417.
105. Wellens HJJ, Brugada P, Abdollah H. Effect of amiodarone in paroxysmal supraventricular tachycardia with or without Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1983 Oct;106(4):876–80.
106. Holt P, Crick JCP, Davies DW, Curry P. Intravenous amiodarone in the acute termination of supraventricular arrhythmias. *Int J Cardiol*. 1985 May;8(1):67–76.
107. Glatzer KA, Dorostkar PC, Yang Y, Lee RJ, Van Hare GF, Keung E, et al. Electrophysiological Effects of Ibutilide in Patients With Accessory Pathways. *Circulation*. 2001 Oct 16;104(16):1933–9.
108. Ludmer PL, McGowan NE, Antman EM, Friedman PL. Efficacy of propafenone in Wolff-Parkinson-White syndrome: Electrophysiologic findings and long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1987 Jun;9(6):1357–63.
109. Crijns HJGM, den Heijer P, van Wijk LM, Lie KI. Successful use of flecainide in atrial fibrillation with rapid ventricular rate in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am Heart J*. 1988 Jun;115(6):1317–21.
110. Boahene KA, Klein GJ, Yee R, Sharma AD, Fujimura O. Termination of acute atrial fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome by procainamide and propafenone: Importance of atrial fibrillatory cycle length. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Nov;16(6):1408–14.
111. Boriani G, Biffi M, Frabetti L, Azzolini U, Sabbatani P, Bronzetti G, et al. Ventricular fibrillation after intravenous amiodarone in Wolff-Parkinson-White syndrome with atrial fibrillation. *Am Heart J*. 1996 Jun;131(6):1214–6.
112. Schützenberger W, Leisch F, Gmeiner R. Enhanced accessory pathway conduction following intravenous amiodarone in atrial fibrillation. A case report. *Int J Cardiol*. 1987 Jul;16(1):93–5.

113. Kappenberger LJ, Fromer MA, Steinbrunn W, Shenasa M. Efficacy of amiodarone in the wolff-parkinson-white syndrome with rapid ventricular response via accessory pathway during atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1984 Aug;54(3):330–5.
114. Liu YL, Nwosu UC, Rice PJ. Relaxation of isolated human myometrial muscle by β_2 -adrenergic receptors but not β_1 -adrenergic receptors. *Am J Obstet Gynecol.* 1998 Oct;179(4):895–8.
115. Ghosh N, Luk A, Derzko C, Dorian P, Chow CM. The Acute Treatment of Maternal Supraventricular Tachycardias During Pregnancy: A Review of the Literature. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada.* 2011 Jan;33(1):17–23.
116. Halpern DG, Weinberg CR, Pinnelas R, Mehta-Lee S, Economy KE, Valente AM. Use of Medication for Cardiovascular Disease During Pregnancy. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Feb;73(4):457–76.
117. Kockova R, Kocka V, Kiernan T, Fahy GJ. Ibutilide-Induced Cardioversion of Atrial Fibrillation During Pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2007 May 7;18(5):545–7.
118. Burkart TA, Kron J, Miles WM, Conti JB, Gonzalez MD. Successful Termination of Atrial Flutter by Ibutilide During Pregnancy. *Pacing and Clinical Electrophysiology.* 2007 Feb 28;30(2):283–6.
119. 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):61-61.
120. Goebel PJ, Daya MR, Gunnels MD. Accuracy of arrhythmia recognition in paramedic treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia: a ten-year review. *Prehosp Emerg Care.* 2004;8(2):166-170.
121. Dogan H, Ozucelik DN et al. To decide medical therapy according to ECG criteria in patients with supraventricular tachycardia in emergency department: adenosine or diltiazem. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(6):9692.
122. Rostagno C, Paladini B et al. Out-of-hospital symptomatic supraventricular arrhythmias. Epidemiological aspects derived from 10 years experience of the Florence Mobile Coronary Care Unit. *Giorn Ital Cardiol.* 1993;23(6):549-562.

123. Luber S, Brady WJ, Joyce T, Perron AD. Paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *Am J Emerg Med.* 2001;19(1):40-42.
124. Özatak AT. Acil servise supraventriküler taşikardi ile başvuran hastalarda medikal kardiyoversiyon sonrası EKG analizleri. Uzmanlık Tezi. Bezmialem Vakıf Üniversitesi, 2022.
125. Çınar O, Çevik E, Salman N, Cömert B. Emergency severity index triaj sistemi ve bir üniversite hastanesi acil servisinde uygulama deneyimi. *Türkiye Acil Tıp Derg.* 2010;10(3):126-131.
126. Sönmez E. Kalabalık acil servis ve geriatrik hasta triajı. ATUDER, 2019.
127. Kılıçaslan İ, Bozan H, Oktay C, Göksu E. Türkiye’de acil servise başvuran hastaların demografik özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Derg.* 2005;5(1):5-13.
128. Cybulski J, Kulakowski P, Makowska E, Czepiel A, Sikora-Frac M, Ceremuzynski L. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Clin Cardiol.* 1996;19:563-566.
129. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 1991;325:1621-1629.
130. Lowenstein Sr, Halperin Bd, Reiter Mj. Selected Topics: Cardiology Commentary Paroxysmal Supraventricular Tachycardias. Vol. 14, *The Journal Of Emergency Medicine.* 1996.
131. Pelleg A, Pennock RS, Kutalek SP. Proarrhythmic effects of adenosine: one decade of clinical data. *Am J Ther.* 2002;9(2):141-147.
132. Kurt Ş. Supraventriküler taşikardi tedavisinde kullanılan modifiye valsalva manevrası ile reverse valsalva manevrasının karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Ümraniye Sağlık Uyg. Arş. Mer., 2023.
133. Bozok Çavdar A. Paroksizmal supraventriküler taşikardilerin sonlandırılmasında modifiye valsalva manevrasının etkinliğini belirleyen faktörler. Uzmanlık Tezi. Antalya EAH, 2023.
134. Karcioğlu Ö, Soysal S, Ozuçelik D, Aslan Ö, Taşar A, Ünverir P. Acil Serviste Erişkin Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi Olgularının Analizi: Olgu Serisi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2005;19(1):1-6.

135. Levy S, Ricard P. Using the right drug: A treatment algorithm for regular supraventricular tachycardias. *Eur Heart J*. 1997 May 2;18(suppl C):27–32.
136. Taylor DM, Wong LF. Incorrect instruction in the use of the Valsalva manoeuvre for paroxysmal supra-ventricular tachycardia is common. *Emerg Med Australas*. Agosto 2004;16(4):284-7.
137. Smith G, Morgans A, Boyle M. Use of the Valsalva manoeuvre in the prehospital setting: a review of the literature. *Emerg Med J*. 01 Ocak 2009;26(1):8-10.



