Management of Ventricular Arrhythmic Syndromes in Emergency Department

Ventriküler Aritmi Sendromlarının Acil Serviste Yönetimi

Ventriküler Aritmi / Ventricular Arrhythmi

Orçun Çiftci[1], Cemil Kavalcı[2]
[1]Kardiyoloji AD, [2]Acil Tıp AD, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, Türkiye

Özet

Ventriküler aritmi sendromları nadir görülen ancak ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm nedeniyle ciddi morbidite ve mortalite kaynağı olan sendromlardır. Genellikle genetik geçişli olup istisnalar dışında yapısal kalp hastalığının olmadığı bu durumlarda ventrikül aritmileri ya da ani kardiyak ölümlerle acil serviste karşılaşılabilmektedir. Bu derlemenin amacı, bu tip sendromlar ve bunlara bağlı ventrikül aritmileri ya da ani kardiyak ölüm durumunda izlenmesi gerekli yaklaşım konusunda hekimleri bilgilendirmektedir.

Anahtar Kelimeler

Ventriküler Aritmiler; Acil; Sendrom

Abstract

Ventricular arrhytmic syndromes are rare but potentially devestating syndromes with high morbidity and mortality due to ventricular arrhythmias and sudden cardiac death. They are usually genetically transmitted and, with some exceptions, there is no structural heart disease. Physicians may encounter ventricular arrhytmias and suddedn cardiac death associated with these syndromes at emergency department. The aim of this review is to provide clinicians with the information about these arrhythmic syndromes and the apporach the physicians should follow in cases with ventricular arrhythmias or sudden cardiac death associated with them.

Keywords

Ventricular Arrhythmia; Emergency; Syndrome

DOI: 10.4328/JCAM.2835 Received: 23.09.2014 Accepted: 03.10.2014 Printed: 01.04.2014 J Clin Anal Med 2014;5(suppl 2): 269-78
Corresponding Author: Cemil Kavalcı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp AD, Ankara, Türkiye.
T.: +90 3122126868 E-Mail: cemkavalci@yahoo.com

Genetik ve edinilmiş kardiyak aritmik sendromlar, kalıtımla geçen ya da sporadik olarak ortaya çıkabilen ve esasen kardiyak iyon kanallarını ilgilendiren, anatomik olarak gross anormallikleri olabildiği (aritmojenik sağ ventrikül displazisi gibi) ancak çoğunlukla gross anatominin normal olduğu sendromlardır. Kardiyak elektrofizyoloji uzmanları dışında çok aşina olunmayan ve acil serviste karşılaşıldığında yönetilmeleri konusunda problem yaşanabilen bu hastalıklar, genellikle miyokardiyal hücrelerin (miyositlerin) iyon kanallarını (başlıca potasyum, kalsiyum, sodyum) tutar ve bu iyonların normalde hücre membranından hücre içi ve dışına giriş çıkışlarında meydana gelen anormallikler ve bozukluklar sonucunda ortaya çıkarlar (Tablo 1) [1].

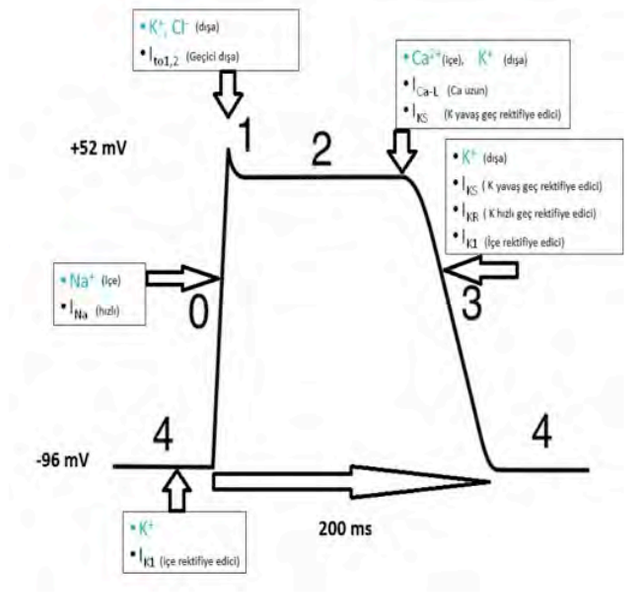
Tablo 1. Ventriküler aritmi sendromlarının önerilen mekanizmaları

Sendrom	Önerilen Mekanizma
Brugada sendromu	Kardiyak sodyum kanallarında defekt ve heterojen miyokardiyal repolarizasyon
Aritmojenik sağ ventrikül displazisi	Ventrikül miyokardının yağ dokusu ve fibrozis ile yer değiştirmesi sonucu aritmogenez
Uzun QT sendromları	
Kısa QT sendromu	Kardiyak iyon kanalları malfonksiyonu sonucu kardiyak aksiyon potansiyelinde ve repolarizasyon süresinde anormal uzama
Erken repolarizasyon sendromu	
Katekolaminerjik polimorfik VT	
İdiyopatik RV ve LV ventrikül taşikardileri	Kardiyak iyon kanalları malfonksiyonu sonucu kardiyak aksiyon potansiyelinde ve repolarizasyon süresinde anormal kısalma
	Kardiyak iyon kanallarında ve akımlarında miyokardiyal heterojenite sonucu heterojen miyokardiyal repolarizasyon
	Miyosit kalsiyum iadresinde bozukluk
	Yapısal olarak normal kalpte tetiklenmiş aktivite, anormal otomatisite ve reentry

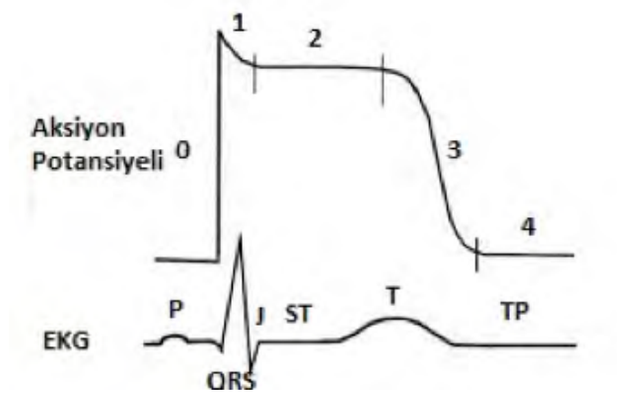
Bu hastalıkların patofizyoloji ve yönetimlerinin anlaşılabimesi için kardiyak miyosit aksiyon potansiyelinin iyi bilinmesi gerekir.

Kardiyak aksiyon potansiyeli

Miyosit aksiyon potansiyeli 4 ana fazdan oluşur Faz 0, hızlı Na kanallarının açılması ile birlikte hücre içine hızlı Na girişi ile birlikte membran istirahat potansiyelinin (tipik olarak -95 MV civarındadır) hızla depolarize olması sonucu aksiyon potansiyeli eşik değerininin aşılması ile birlikte ani ve yüksek bir depolarizasyon dalgası oluşması ile karakterizedir. Bu fazı çok kısa süren ve Ito (transient outward-geçici dışa akım) kanalı denilen potasyum kanalı yoluyla hücre dışına potasyum çıkışı ile karakterize kısa bir erken repolarizasyon fazı (Faz 1) takip eder. Faz 2, aksiyon potansiyelinin plato dönemini (kubbesini) oluşturmaktadır ve bu fazda içe ve dışa iyon hareketleri göreceli bir denge içerisindedir: hücre içine I Ca-L kanalı ile Ca++ girişi olurken IKS kanalları ile K+ çıkışı olmaktadır. Faz 3'te hücre dışına potasyum kanalları ile büyük miktarlarda K+ çıkış olmakta ve hücre yeniden istirahat potansiyeline geri dönmektedir. Bu fazı istirahat membran potansiyelinin korunduğu Faz 4 takip eder ki bu fazda içeri-dışarı net bir akım yoktur ve hücre membranı istirahat durumundadır (Şekil 1). Yüzeyel EKG'de kardiyomiyosit aksiyon potansiyelinin Faz 0'ı QRS kompleksi, Faz 1'in bitimini J noktası, Faz 2'yi ST segmenti, Faz 3'ü T dalgası ve Faz 4'ü izoelektrik hat olan T-P segmenti temsil eder (Şekil 2) [2].



Şekil 1. Kardiyak aksiyon potansiyeli



Şekil 2. Kardiyak aksiyon potansiyeli ve yüzeyel EKG dalgaları

Kardiyak aritmi mekanizmaları

Kardiyak aritmiler temel olarak üç mekanizmayla ortaya çıkarlar [3].

1. Anormal otomatisite

Normalde uyarı oluşturma özelliği olmayan hücrelerin uyarı oluşturma ve normal hiyerarşiyi bozma kapasitesi kazanmalarına anormal otomatisite denilmektedir. Varolan spontan diaastolik depolarizasyon kabiliyetinin artan faz 4 eğimi ya da azalan eşik değer ile artması ya da normalde varolmayan spontan depolarizasyon kabiliyetinin kardiyak miyositlerce iskemi, asidoz, hipoksi ya da bilinmeyen başka nedenlerle kazanılması sonucu ortaya çıkar. Özellikle hipoksi durumunda meydana gelen depolarizasyon sonucunda hücre istirahat potansiyeli -90 mV'dan -50 mV'a yükselmekte ve hızlı Na kanalları aktive olamamaktadr. Bunun yerine, yavaş Ca++ kanalları aktive olarak hücreyi yavaş ve eğimli bir şekilde depolarize ederek aynı uyarı oluşturan hücrelere gibi aksiyon potansiyeli oluşturmaktadırlar. Bu mekanizma, bazı atriyal ve ventriküler taşikardiler, junctional (kavşak) taşikardisi gibi durumlardan sorumlu mekanizmadır. Miyokardiyal iskemi ve infarktüs , dijital intoksisitesi, miyokardit, akut romatizmal ateş ya da bilinemeyen nedenler gibi durumlar anormal otomatisiteyi tetikleyerek çeşitli aritmilere yol açarlar [3].

2. Tetiklenmiş aktivite

Tetiklenmiş aktivite, kardiyak aksiyon potansiyelinin 2. ya da 3. Fazında meydana gelen osilasyonlar sonucunda yeni aksiyon potansiyeli eşik değerlerine ulaşılarak aksiyon potansiyeli yaratılma durumudur. Genellikle repolarizasyonun uzaması ya da aksiyon potansiyelinin repolarizasyon safhasında dışarı akımların (baskın olarak potasyum) konjenital, ilaç, elektrolit, edinilmiş yapısal kalp hastalığı ya da iskemi gibi nedenlere bağlı olarak azalması ya da içeri akımların (ana olarak Ica-L) artmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Klinikte bu tip aritmilere uzun QT sendromu ve edinilmiş uzun QT hastalıklarında rastlanır. Tetiklenmiş ektivitenin özel bir varyantı, dijital toksisitesinde ya da aşırı katekolamin uyraımı sonucu görülen geç arddepolarizasyonlara bağlı tetiklenmiş aktivitedir ki, burada hücre içi kalsiyum birikimi faz 4 sırasında geç ard depolarizasyonlara yol açarak prematüre aksiyon potansiyellere yol açarlar [3].

3. Reeentry

Reentry, klinikte en sık görülen aritmi mekanizması olup aritmilerin yaklaşık dörtte üçüne yakın kısmından sorumludur. Hipotetik olarak, reentry oluşması için uyarının önünde bir anatomik veya fonksiyonel engel, bu engelin etrafında ayrı elektrofizyolojik özelliklere (refrakter periyod ve iletim hızı gibi) sahip iki ayrı ileten doku ve bir dokuda tektaraflı iletim bloğu ve diğer kolda iletim hızının yeterince yavaşlamış olması gerekir. Reentry oluşmasında ileti antegrad tek taraflı iletim bloğu olan koldan değil diğer koldan aşağı iner, ancak bu iletim hızı diğer kolun retrograd refrakterliğinden uzun zamanda diğer kolun distal ucuna gelerek diğer kolu retrograd iletim için müsait bulur. Bu kolda retrograd olarak antegrad iletim yapabilen kolun proksimal ucuna kadar ilerleyen ileti bu koldan tekrar yavaş olarak ilerler ve reentry döngüsü tamamlanmış olur. Reentry'i en fazla başlatan etmen, ekstrasistollerdir. Ekstrasistollerin eşlenme süresi (bir önceki sinüs atımından sonra gelme süresi) ne kadar kısaysa, antegrad refrakter periyodu uzun olan kolu refrakter yakalama olasılığı o kadar yüksek olacaktır ve ileti antegrad olarak iletimi yavaş, ancak antegrad refrakter periyodu kısa olan koldan aşağı inecektir. Bu koldan aşağı indiğinde ileti diğer kolu tekrar exictable olarak bulacak (excitable gap) ve retrograd bu koldan geri dönüp döngüyü tamamlayacaktır. Reentry klinikte miyokard infarktüsü sonrası ve kalp yetersizliğinde meydana gelen ventriküler taşikardilerden ve atriyal fibrilasyon, atriyal flutter, atriyoventriküler düğüm reentran taşikardi (AVNRT) ya da atriyoventriküler reentran taşikardi gibi aritmilerin patogenezinden sorumludur [3].

Ventriküler Aritmi Sendromlarının Acil Servise Başvuru Şekilleri

Kardiyak aritmik sendromu olan hastalar acil servise 5 türlü başvurabilirler [4]:

1. Başka bir sebepten EKG çekilip tesadüfen spesifik EKG paterninin tespit edilmesi. eğer bu tip hastalar acile servis yönetimi kapsamı dışında olup hastanın en kısa sürede bir kardiyoloji polikliniğine başvurması önerilerek hasta takipten çıkarılabilir ve kardiyoloji bölümünden ayaktan takip konusunda yardım alınabilir.

2. Sebebi bilinmeyen senkop ile başvuru. Ventrikül aritmisi yaşayan hastaların azımsanmayacak bir kısmı senkop ile ilk başvurularını yapabilirler. Ne yazık ki, senkop ve daha geniş anlamda geçici bilinç kaybı oldukça geniş yelpazede hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Nedeni bilinmeyen senkopla başvuran hastaların yönetimi zordur ve risk sınıflama kriterlerinin dâhil ettiği birden fazla parametre (EKG, KB, Hb-Hct, FM bulguları vb) ve çeşitli risk sınıflama kriterleri ile hastaların değerlendirilmeleri gerekir. Hastanın rekürren senkop hikayesi, ailede ani ölüm öyküsü ve yapısal kalp hastalığı öyküsü bulunması kardiyak senkop konusunda sevk edici olmalıdır. EKG'de spesifik hastalık EKG paternlerinin tespiti tanıyı (kardiyak senkop) düşündürür (Tablo 2 ve 3) ve ileri tetkik ve tedavi amaçlı kardiyoloji konsültasyonu istenmelidir. Ancak, bu spesifik EKG paternlerinin olmadığı hastalarda da adı geçen patolojilerin olabileceği unutulmamalıdır, zira bazı EKG paternleri ve QT mesafesi otonomik tonustan, kalp hızından, adrenerjik boşalımdan ve EKG çekim tekniklerinden etkilenebilmektedir. Kardiyak senkop düşünülen ve kısa dönem rekürrens ve mortalite riski yüksek tespit edilen hastaların yatırılarak takibi ve aritmik sendromlar açısından testleri yapılmalıdır (Tablo 4) [4].

Tablo 2. Aritmik senkop düşündüren EKG ve klinik belirteçler

EKG belirteçleri	Klinik belirteçler
-Bifasiküler blok (LBBB/ LBBB+LAHB/LPHB) -QRS> 120 msn -Mobitz Tip 1 2º AV blok -Asemptomatik uygunsuz sinüs bradikardisi (< 50/dk), sinoatriyal blok, ya da sinüs duraklaması ≥3sn -Süreksiz VT -Preeksitasyon bulgusu (bkz text) -Uzun ya da kısa QT mesafesi (bkz text) -Erken repolarizasyon (özellikle inferolateral, sağ prekordiyal ya da yaygın) (bkz text) -Brugada paterni (bkz text) -ARVD paterni (bkz text) -Q dalgaları (miyokardiyal nekroz bulgusu)	-Yapısal kalp hastalığı, özellikle düşük EF ve klinik KY ile birlikte (Geçirilmiş MI, KY, LVHT, HKMP varlığı) -Ailede açıklanmayan ani ölüm ya da kanalopati -Egzersiz ile senkop -Süpin pozisyonda senkop -Senkopun hemen öncesi ani çarpıntı başlangıcı

Tablo 3. Aaritmik senkop tansını kesin olarak koymayı sağlayan EKG kriterleri

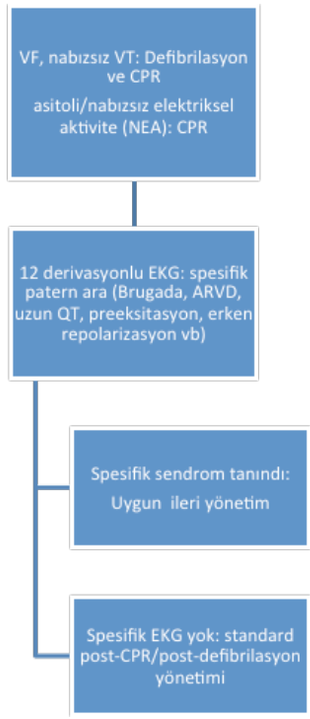
Aşağıdakilerin herhangi biri
-Uyanık hastada persistan sinüs bradikardisi < 40/dk, duraklama ≥3 sn, ya da tekrarlayan sinoatrial blok
- Mobitz Tip 2 ya da 3. Derece AV blok
- Alterne sağ ve sol dal bloğu
- VT ya da hızlı SVT
- polimorfik VT episodları ile birlikte kısa ya da uzun QT mesafesi
- Kardiyak duraklama ile birlikte pil/ICD disfonksiyonu

3. Semptomatik geniş QRS'li taşikardi (polimorfik, monomorfik, bidireksiyonel VT, torsade de pointes) ve sık monomorfik veya polimorfik ventriküler erken atımlar ile başvuru.

Bu başvuru şekli, kardiyak aritmik olaylarda sorumlu ritm ile başvuruları kapsar ve hemen daima altta yatan aritmik sendromun tanınmasına ya da tanıdan şüphelenmeye yardımcı ritm bozukluğu tespit edildiğinden tanının konulması için eşsiz bir fırsat sağlar

4. VF/nabızsız VT/asistoli/ EMD/ ani kardiyak ölüm sonucu kardiyopulmoner arrest/exitus duhul şeklinde başvuru.

Bu başvuru şeklinde ritm bozukluğunun ve altta yatan aritmik bozukluğunun tipinden çok hastanın hayatta tutulabilmesi ilk önceliktir. Bu tip hastalarda uluslar arası kılavuzların eşliğinde temel ve ileri erişkin yaşam desteği sonrasında akut durum sonlandıktan ve hasta stabilize edildikten sonra altta yatan hastalığa ait spesifik EKG ve klinik özellikler sorgulanmalı ve tedavi modifiye edilmelidir (Algoritma 1)



Algoritma 1. Kardiyak arrest, nabızsız VT, asistoli, nabızsız elektriksel aktivite ile başvuran hastaların yönetimi

Tablo 4. Hospitalizasyon önerilen, kısa dönemli yüksek risk bulguları

- Ciddi yapısal kalp hastalığı ya da koroner arter hastalığı
• Kalp yetersizliği,
• Düşük EF
• Geçirilmiş miyokard infarktüsü
- Aritmik senkop düşündüren klinik ya da EKG bulguları
• Egzersiz-supin senkop
• Senkopdan hemen önce çarpıntı
• Ailede ani kardiyak ölüm hikayesi
• Süreksiz VT
• Bifasiküler blok/diğer intraventriküler ileti gecikmesi (QRS≥120 ms)
• Uygunsuz sinüs bradikardisi (< 50/dk) ya da sinoatriyal blok (fiziksel olarak antrenmanlı kimseler hariç)
• Preeksitasyon EKG'si
• Uzun ya da kısa QT mesafesi
• Brugada paterni
• ARVD paterni
• Erken repolarizasyon paterni
- Ciddi komorbiditeler
• Ciddi anemi
• Elektrolit bozuklukları

Geniş Qrs'li Taşikardilere Acil Serviste Yaklaşım

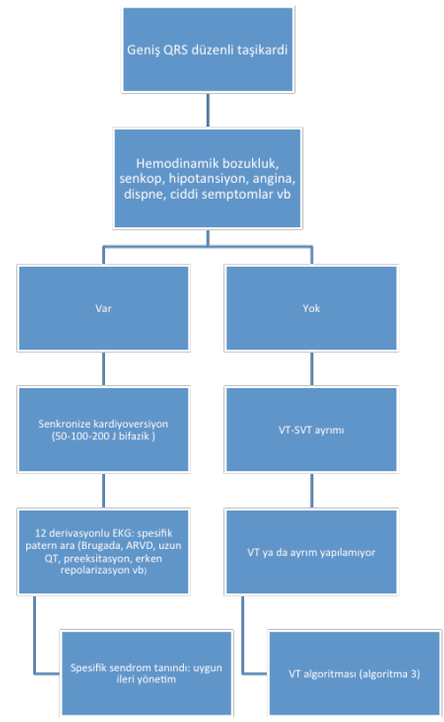
Düzenli geniş QRS'li taşikardinin ayırıcı tanısı aberan iletili/dal bloklu/antidromik SVT ile VT'den oluşur. Bunun için kullanılan çeşitli EKG algoritmaları mevcuttur ancak hiçbiri ideal bir diskriminatör değildir. Ayrıca, acil servis karmaşası ve zaman karşı yarış nedeniyle genellikle bu algoritmaları değerlendirecek zaman ne yazık ki olmamaktadır. Bu nedenle, algoritmaları uygularken dikkatli olunmalı, arada kalınan vakaları VT lehine yorumlamalıdır ve aksi ispatlanana kadar tüm geniş QRS'li taşikardiler VT olduğu kabulü ile hareket edilmelidir. Bu nedenle, tüm düzenli geniş QRS'li vakaları VT olarak değerlendirmek ve ritm sinüs ritmine döndükten sonra geriden değerlendirme ile EKG değerlendirmesi yapmak daha doğru olur (Algoritma 2).

Semptomatik geniş QRS'li taşikardi ile başvuru, acil serviste spesifik bir aritmi türüne tanı koyma ve ilgili sendromun tanısında eşsiz bir fırsat sağlar. Zira, asemptomatik, senkop ile başvuran, ya da kardiyak arrest ile başvuran hastanın tersine, karşınızda doğrudan semptomlar ile ilişkili aritmi vardır. Bu tip vakalarda hastaya yaklaşım hastanın hemodinamik ve bilinç durumuna ve belirti şiddetine bağlı olarak değişir. Hemodinamik ya da bilinç durumunda bozukluk, pulmoner ödem, angina, senkop veya şiddetli semptomu olan hastalarda aritminin türüne göre kardiyoversiyon (CV) ya da defibrilasyon (DF) yapılmalıdır ve değerlendirme hastanın ritmi sinüse döndürülüp durumu stabilize edildikten sonraya bırakılmalıdır (Algoritma 3).

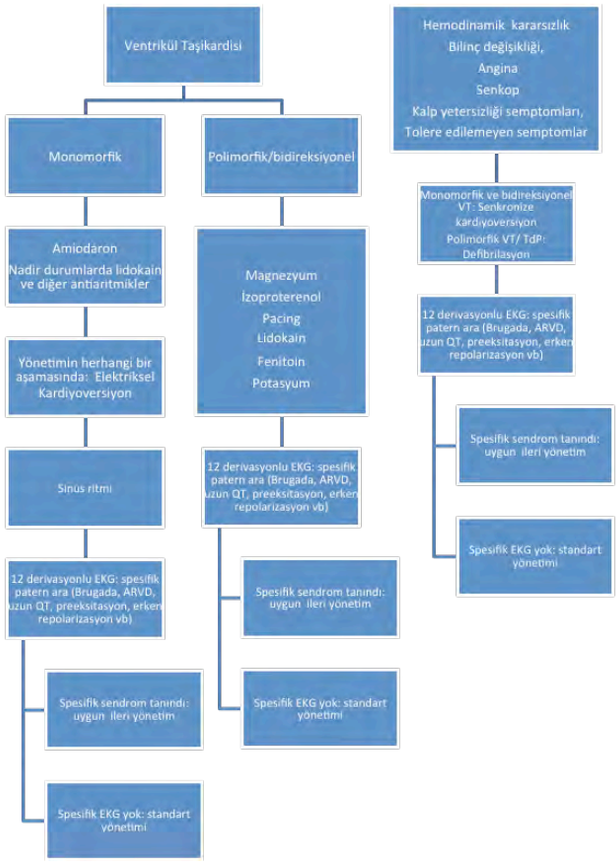
Hemodinamik olarak stabil ya da ciddi semptomları olmayan vakalarda ise medikal tedavide şu an için elimizde neredeyse sadece amiodaron mevcuttur. Class 1, 2, 3, ve 4 özelliklerin tümüne sahip bu kuvvetli antiaritmik, uzun dönemli yüksek toksisite riskine rağmen kısa dönemde hayat kurtarıcı olabilir ve birçok supraventriküler (AF, A. Flutter, AVRT, AVNRT) ve ventriküler (monomorfik VT, Ventriküler flutter, ventrikül fibrilasyonu-son ikisi CPR algoritmalarında) aritmide kullanılabilir. Nadir, spesifik durumlarda lidokain (iskemi, QT uzaması) de kullanılabilirse de, pratikte amiodaron kullanımı lidokain kullanımını büyük ölçüde geçmiştir (Algoritma 3).

Geniş QRS'li düzensiz/polimorfik morfolojide ritmlerde ayırıcı tanı genellikle dardır ve ventriküler aritmileri (Ventrikül fibrilasyonu, TdP, polimorfik VT), nadiren de olsa supraventriküler taşikardileri (preeksite AF, flutter, ya da atriyal taşikardi) kapsar. Bu tip aritmilerde tedavi kardiyoversiyon/defibrilasyon olmalıdır. Bu tip ritmlerin farmakolojik sinüs ritmine döndürülmesi güvenilir olmayıp, kardiyoversiyon/defibrilasyonu takiben uygun antiaritmiğin seçilmesi uygun olur (Tablo 6).

Acil serviste geniş QRS'li taşikardilere yaklaşımda birinci kural hastanın hemodinamik ve bilinç durumundaki stabilitedir. Her iki durumdan birinin stabil olmaması durumunda hastanın acil şekilde kardiyoverte edilmesi/defibrile edilmesi gereklidir. Bu durumların olmadığı durumlarda ventriküler taşikardi/supra-



Algoritma 2. Geniş QRS'li taşikardilere yaklaşım



Algoritma 3. Ventrikül taşikardisi Yönetimi

ventriküler taşikardi ayırımı için çeşitli algoritmalar ya da manevralardan yararlanılabilir. Ne var ki, çoğu zaman bu algoritma ve manevralardan yüz güldürücü sonuç alınamaz ve klinisyenler geniş QRS'li taşikardi ile baş başa kalırlar. Bu noktada aksi kanıtlanıncaya kadar tüm geniş QRS'li taşikardilerin ventrikül taşikardisi olarak kabul edilip tedavi edilmesi önemlidir. Algoritmalar ya da manevralar sonucunda kabul edilir bir kesinlikte SVT tanısı konulması durumunda tedavinin bunlara yönelik yapılması gerekir. VT tanısı konulması durumunda hastanın hemodinamik stabilitesi, semptomları, bilinç durumu göz önüne alınarak kardiyoversiyon/farmakolojik tedavi arasında seçim yapılmalıdır. Kardiyak aritmik sendromların EKG paternleri olan hastalarda bu hastalıklar için önerilen farmakolojik ya da girişimsel tedavilerin, olmayan durumlarda ise genel ventrikül aritmi yönetim algoritmasının uygulanması uygun olur (Tablo 5, Tablo 6 ve Tablo 7).

Ritm sinüse döndürüldükten sonra EKG paterninin incelenmesi ile spesifik bir aritmik sendromun tanısı konulması durumunda uygun farmakolojik tedavi uygulanmalıdır (Tablo 3) (algoritma 2)

Yazının bundan sonraki bölümlerinde spesifik ventriküler aritmi sendromları ve acil tedavilerinden bahsedilecektir.

Brugada sendromu:

Brugada sendromu, değişken ekspresyonlu otozomal dominant kalıtım gösteren, sağ prekordiyal derivasyonlarda (V1-V3) bizarre görünümlü yalancı sağ dal bloğu (RBBB), ST elevasyonu ve terminal T dalga inversiyonu ile karakterize bir hastalıktır [5,6]. EKG paterni ana olarak iki varyanta sahiptir. İçbükey (coved) tip

Tablo 5. Spesifik aritmik sendromları düşündüren VT paternleri)

Sendrom	Spesifik VT paterni
Katekolaminerjik polimorfik VT	Polimorfik VT, bidireksiyonel VT
Uzun QT sendromları, edinilmiş QT uzaması	Torsades de Pointes (TdP)
İdiyopatik VT sendromları (RVOT, LVOT, LV VT taşikardiler)	LBBB/RBBB+inferior eksen RBBB+sağ/superior eksen

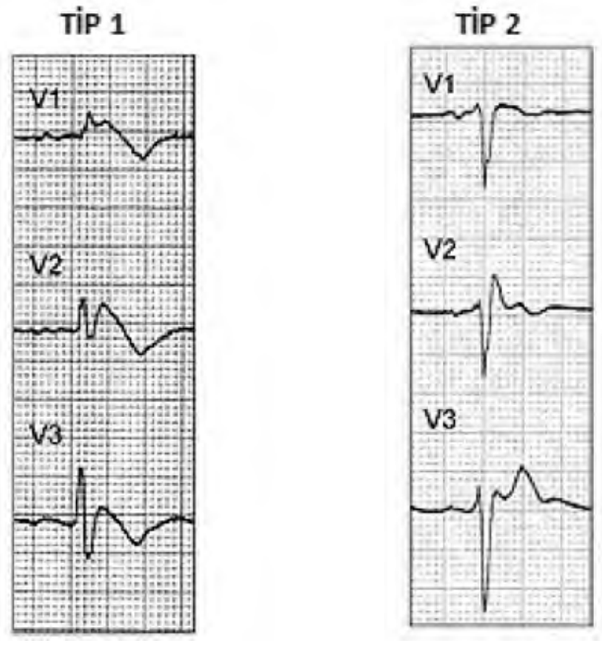
Tablo 6. Spesifik aritmik sendromlarda seçilmiş farmakolojik ve girişimsel tedaviler

Sendrom	Önerilen tedavi
Brugada sendromu	İsoproterenol, Kinidin
Erken repolarizasyon sendromu	İsoproterenol, Kinidin
Kısa QT sendromu	Kinidin, Dizopiramid, Amiodaron, sotalol
Katekolaminerjik polimorifk VT	Beta bloker
ARVD	Amiodaron, propafenon, flekainid, prokainamid, beta blokerler
İdiyopatik RVOT VT (adenozin duyarlı)	Adenozin
İdiyopatik LV VT (verapamil duayarlı)	Verapamil Propranolol
İdiyopatik LV/RV VT (propranolol duyarlı)	

Tablo 7. Ventrikül aritmilerinde kullanılan antiaritmik dozları

Metoprolol	5'er dakika ile uygulanan 3 adet 5 mg IV doz ve tolere edilirse 15 dakika sonra 4x50 mg şeklinde PO
Atenolol	5 mg IV 10 dakika arayla iki doz, son dozdan 10 dakika sonra 2x50 mg PO
Verapamil	2.5-5 mg IV 2 dakikada; 15-30 dakika sonra 5-10 mg tekrarlanabilir
	Alternatif olarak, 0.075-0.15 mg/kg (10 mg aşılmamalıdır) IV 2 dakikada; ilk dozdan 30 dk sonra 1 kere doz tekrar edilebilir
Kinidin	Brugada sendromunda etkin olduğu gösterilen doz: 3x200 mg başlangıç dozunu takiben 3x 400 mg idame dozu.
İsoproterenol	0.5 µg/dk başlangıç dozu, cevaba göre 20 µg/dk'ya kadar artırılabilir.
Adenozin	6 mg IV puşe 1-3 saniyede, ardından 20 mL SF puşe edilir, 1-2 dk'da etki yoksa 12 mg IV puşe, sonrasında 12 mg bir kere tekrar edilebilir (30 mg toplam doz)
Esmolol	Yükleme: 0.5 mg/kg IV 1 dakikada, sonra
	İdame:0.05 mg/kg/dk IV 4 dakika
	5 dakika sonra istenen yanıt yoksa ilk dozdan tekrar bolus , sonra 0.1 mg/kg/dk IV
	Yanıt yetersizse 3. Bolus, sonra 0.15 mg/kg/dk infüzyon
	İnfüzyon dozları 0.25-0.3 mg/kg/dk'ya kadar artırılabilir
Propranolol	IV: 1-3 mg 1 mg/dk; her 2-5 dk'da toplam 5 mg doza kadar
Sotalol	Oral: başlangıçta 2x 80 mg , sonrasında gerekirse 2x 120-160 mg (2-3 günde bir artışlarla)
	IV: Başlangıçta 2x75 mg 5 saatte2x150'yi geçmemelidir
Lidokain	Başlangıç dozu: 1-1.5 mg/kg/ IV.
	0.5-0.75 mg/kg 5-10 dakikada bir tekrarlanabilir; azami toplam doz: 3 mg/kg.
	Daha sonra sürekli IV infüzyon 1-4 mg/dakika
Amiodaron	150 mg IV bolus 10 dakikada; gerektiğinde her 10 dakikada tekrarlanabilir, SONRA
	1 mg/dk IV 6 saat, SONRA
	0.5 mg/dk IV 18 saat; toplam doz 2.2 g/24 saat'i aşmamalıdır
Propafenon	• Yükleme dozu:
	o 0.5-2.5 mg/kg IV 3-5 dakikada
	• İdame dozu:
	o 0.5-2.5 mg/kg IV 8 saatte bir (maksimum 560 mg/gün)
Prokainamid	• Yükleme dozu: 100-200 mg ya da 15-18 mg/kg; 25-30 dakikada yavaş infüzyon; 5 daikada bir tekrar edilebilir, toplam doz 1 gr'ı aşmamalı
	• Böbrek fonksiyon bozukluğu: Yükleme dozu 12 mg/kg
	• İdame dozu: 1-4 mg/dk
	• Hafif-orta ve ciddi böbrek fonksiyon bozukluğunda infüzyon sırasıyla 1/3 ve 2/3'e indirilir.

(Tip 1) V1 ve V2'de belirgin ST elavasyonu ve sağ dal bloğu paterni ile karakterize iken, eyer (saddle) tipi (Tip 2)'de sağ dal bloğu ve ST elevasyonu bu kadar belirgin değildir ve ST segmenti yayvan şekillidir (Şekil 3). Brugada sendromu, yapısal kalp has-



Şekil 3. Tip 1 ve Tip 2 Brugada sendromu EKG'leri

talığı olmayan bireylerdeki ani kardiyak ölümün % 20'sinde sorumludur ve hastaların yaklaşık % 30'unda ilk klinik bulgu ani kardiyak ölümdür [7]. Genellikle sağ ventrikül miyokardını etkileyen ve SCN5A1 genindeki defekt nedeniyle meydana gelen bir kanalopatidir. Brugada sendromunda ventriküler aritmileri, sodyum kanallarını kodlayan SCN5A1 genindeki defekte, değişik miyokardiyal tabakalardaki farklı Ito ekspresyonuna, sağ ventrikül çıkımyolunda ileti yavaşlamasına ve yavaş ileten miyokard adacıklarına sekonder olarak sağ ventrikül miyokardının değişik tabakaları arasında repolarizasyon farklılıklarının belirginleşmesi ve faz 2 reentry yoluyla ventriküler reentran aritmilere yol açması yatar. Brugada sendromuna bağlı ventrikül aritmileri genellikle, ICa-L akımının azalması ve Ito akımının artışının olduğu uyku, istirahat gibi vagal dominansın olduğu durumlarda olur. Bunun yanında, sıcağa maruziyet (örneğin sıcak duş ya da genel vücud ateşi) ile INa akımında belirgin azalma olmakta ve AP amplitüdü ve süresi oldukça kısalmaktadır. Bunun yanında kardiyak ve non-kardiyak bazı ilaçlar ve kimysallar INa blokajı (TCA, lokal anestetikler, Class 1a ve 1c antiaritmikler vb) ya da Ica-L blokajı ve bradikardi yoluyla (beta blokerler) EKG'de brugada paterni yaratıp ventriküler aritmilere yol açabilirler [8]. Brugada sendromuna bağlı ventrikül taşikardisi ile başvuran hastalarda ilk seçilecek ilaç isoproterenoldür [9]. İsoproterenol bir saf B1 agonisti olup siklik AMP yi artırıcı etkisi, ile miyokardiyal hücrelerde Ica-L akımın artırıcı etkisi vardır. Bu nedenle Ito akımını antagonize ederek sağ ventrikül epikardiyal aksiyon potansiyelini restore ederek repolarizasyonu homojen hale getirir. Buna ek olarak, kalp hızını artırarak ve sempatik stimülasyonla Ito aktivitesini azaltabilir. Son olarak, KPR ya da defibrilsyon uygulanan kalplerde stunning (aptallaşma) giderici etkileri mevcuttur

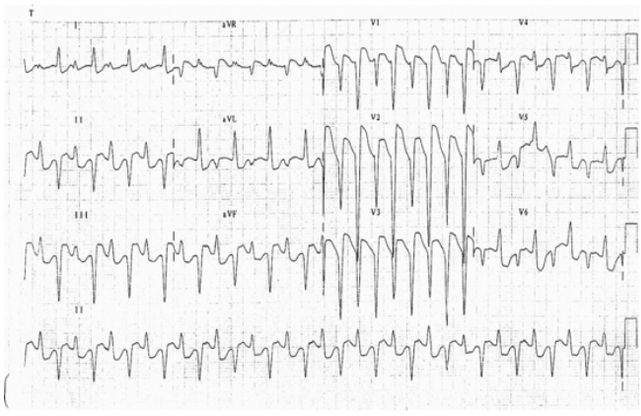
Diğer bir ajan olan Kinidin bir sınıf 1A ajan olup hızlı sodyum kanal (INa) blokajı yapmaktadır. Başlangıçta bu durum hastalığın patofizyolojisine aykırı gibi görünse de kinidinin aynı zamanda Ito inhibisyonu ile aksiyon potansiyel faz 2 amplitüd ve AP kubbesini restore edici ve geç rektifiye edici potasyum akımını inhibe edici, dolayısıyla AP süresini uzatıcı ve faz 2 reentry'i azaltıcı etkisi vardır [10]. Bunun yanında antikolinerjik etkisi ile de kalp hızını artırarak Ito akımını azaltır Ne yazık ki, kinidin IV formu yoktur, oral yoldan uygulanmaktadır ve bilinci kapalı hastalarda akut olarak hızlı verilmesine imkan olmadığı gibi etki süresi gecikip (tipik olarak 1-2 saat) beklenen etkinin alınamaması da söz konusudur. Bu nedenlerle kinidin daha çok ayaktan hastalara primer/sekonder koruma amaçlı verilen bir ajandır. Bu ajanla yapılan bazı çalışmalarda VF7VT indüklenirliğini azalttığı gösterilmiştir. Kinidin isoproterenol ile akut evresi kontrol altına alınan ve EKG'de Brugada sendromu paterni olan ya da daha önceden bu hastalığı olduğu bilinen hastalarda oral yoldan ilk 24 saat içinde başlanabilir.

Brugada sendromlu hastalarda kalp hızını artırmanın Ito akımını azaltıp aksiyon potansiyeli kubbesini düzeltebileceğinden bahsedilmişti. Ne var ki, kalp hızını artıran atropin, transkutanöz ya da transvenöz pacing gibi tedavilerin akut evrede kullanımı ile ilgili elimizde kanıt henüz yoktur.

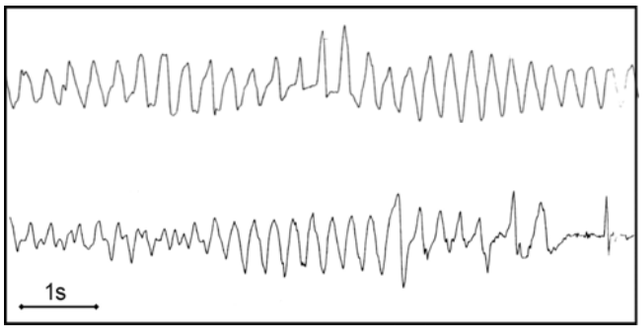
Katekolaminerjik polimorfik VT (KPVT):

KPVT, kardiyak ryanodin reseptörlerini kodlayan gendeki bir defekt sonucunda RyR2 kanallarının anormal sızdırganlığı ile birlikte kardiyak Ca2+ yüklenmesi sonucunda geç ard depolarizasyonlar oluşması sonucu meydana gelen ventrikül aritmileri ile karakterize bir sendromdur [11]. Kardiyak uyarılma-kasılma eşleşmesi kalsiyum iyonu aracılı bir mekanizma ile olur. Bu mekanizmaya göre, aksiyon potansiyeli sinyali sarkolemmal L-tipi kalsiyum kanalları yoluyla kardiyomiyositlere Ca2+ akmasına yol açar. Bu olay, kalsiyumun indüklediği kalsiyum salınımı ile sarkoplazmik retikulumdan sitozole ilave Ca2+ girişine yol açmaktadır. Bu son olaya Tip 2 ryanodin reseptörleri (RyR2) aracılık eder. RyR2'ye, büyük bir kompleksin parçası olarak başka düzenleyici proteinler de eşlik eder (FKBP12.6 ve calsequestrin 2 (CASQ2)). Emosyonel stres ve egzersizle oluşan adrenerjik aktivite artışı sonunucda salınan katekolaminler, protein kinase A-aracılı RyR2 fosforilasyonu aracılığıyla kalsiyum aracılı kaslyium salımını artırılar ve hücre içi kalsiyumu artırarak pozitif intoropik etki yaratırlar. İşte bu mekanizmadaki bozukluk, RYR2 kanallarının Ca2+ için aşırı sızdırganlık gösterip miyosit sitozolünde aşırı Ca2+ birikmesine yol açar. RyR2 genindeki mutasyonlar otozomal dominant KPVT'ye yol açarken, CAS Q2 genindeki mutasyonlar otozomal resesif/otozomal dominant KPVT yaratırlar KPVT, erken ortaya çıkışlı kalıtımsal bir hastalık olup kalpte tipik olarak gross anomali gözlenmez. Genç bireylerde ani, beklenmeyen ölümlerin en azından bir kısmından KPVT sorumludur. Artimiler daha çok egzersiz ve emosyonel stres gibi adrenerjik sistem aktivasyonu sonucunda ortaya çıkarlar [12].

KPVT hastaları asemptomatik olduklarında tanınmaları zordur, çünkü hastalığın belirli bir EKG paterni yoktur. Semptomatik olduklarında, tipik başvuru şekli stres, özellikle de egzersiz ile polimorfik ya da bidireksiyonel VT atakları (Şekil 4 ve Şekil 5) ya da senkop/kardiyak arrestdir. Acil servislerde görülen hastalarda sık ventrikül ekstrasistollerinden VF'ye kadar değişen ritm bozuklukları ve asemptomatikten kardiyak arreste değişen klinik yelpazede olabilirler. Acile servise, özellikle egzersiz ya da emosyonel stres sonrası bidireksiyonel/ polimorfik VT ile gelen hastalarda sinüs ritminde çekilen yüzey EKG'de düzeltilmiş QT mesafesi normal sınırlarda ise KPVT aritmiden sorumlu olabilir.



Şekil 4. Bidireksiyonel VT

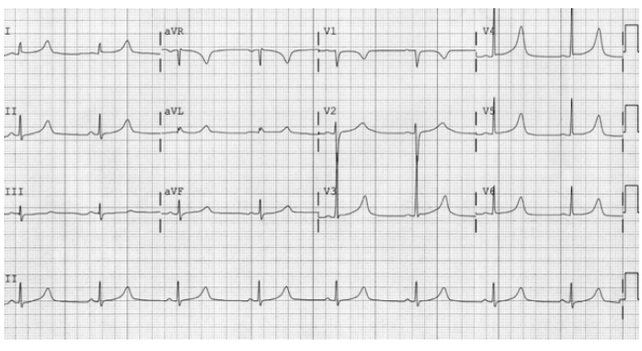


Şekil 5. Polimorfik VT

Katekolaminerjik polimorfik VT'ye bağlı ritm bozukluklarının tedavisinde beta blokerler ilk seçenek olarak önerilmektedir [13]. Normal düzeltilmiş QT'si olup polimorfik ya da bidireksiyonel VT'si olan hastalarda hemodinamik bozukluk ya da dijital kullanım öyküsü yoksa (dijital intoksikasyonu bidireksiyonel VT yapabilir) beta bloker infüzyonu başlanması makuldur. Beta bloker için acil serviste seçilmesi gereken ajan için fikir birliği ya da kılavuz olmamakla birlikte ülkemiz şartlarında metoprolol tartarat, atenolol veya esmolol IV formları kullanılabilir (Tablo 7).

Konjenital Uzun QT sendromu

Konjenital Uzun QT sendromları konjenital K+, Ca2+ ya da Na+ kanallarında oluşan defektler sonucunda repolarizasyonun uzaması sonucu ortaya çıkarlar. Bu defektler ya repolarizasyon sırasında hücre dışına potasyum çıkışını bozar ya da gereğinden fazla ya da anormal kalsiyum ya da sodyum girişine neden olurlar (Şekil 6). Repolarizasyonun uzaması ile birlikte erken ard depolarizasyonlar gelişmekte, bunlar da tetiklenmiş aktivite yoluyla polimorfik ventriküler taşikardiye yol açmaktadır.



Şekil 6. Uzun QT sendromu EKG'si

Bunun sonucunda torsade de pointes denilen özel bir polimorfik VT türü sonucunda senkop ve ani ölüm görülebilir [14]. Uzun QT sendromlarının şu ana kadar tanınmış 10 civarı türü vardır ve zamanla yeni tipler tanınmaktadır. Ancak LQT1, LQT2 ve LQT3 vakaların büyük kısmından sorumludur (% 40-55). Bu tipte aritmiler genellikle egzersiz sırasında olur. LQT2 vakaların % 35-45'inden sorumludur. LQT3 ise % 8-10 vakadan sorumlu olup aritmiler tipik olarak istirahat ve uyku sırasında görülür. Ataklar genellikle polimorfik VT episodları ile oluşur ve bu ataklar yeterince uzun sürer ya da arka arkaya gelirse VF'ye dejenere olabilirler (Şekil 7).



Şekil 7. Ritm şeridinde TdP

Konjenital uzun QT'li hastalar klinikte asemptomatikten ani ölüme kadar bir yelpazede başvurabilirler. Semptomatik polimorfik VT ile başvuran ve konjenital uzun QT sendromu öyküsü veren ya da bundan şüphelenilen hastalarda hemodinamik stabilite mevcutsa beta bloker kullanılması önerilmektedir.

Kısa QT sendromu

2000'li yıllarda yeni tanımlanan bir antite olarak kısa QT sendromu, uzun QT'li partneriyle aynı sona, ventriküler aritmilere ya da ani kardiyak ölüme yol açabilmektedir [15]. Düzeltilmiş QT mesafesi (QTc) erkeklerde 350-450 msn, kadınlarda 360-460 msn normal kabul edilmekte olup bu değerlerin altı kısa QTc mesafesi olarak tanımlanır (Şekil 8). Ayrıca bu hastalarda uzun,



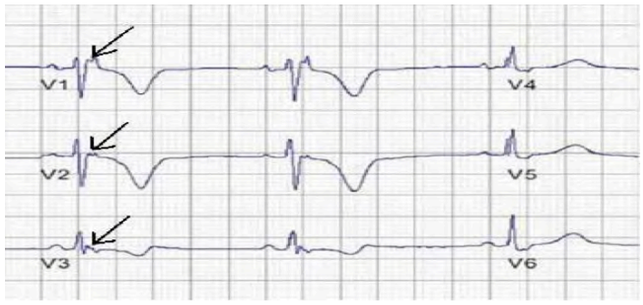
Şekil 8. Kısa QT sendromu EKG'si

sivri T dalgaları, ST segmentinin kaybolması ve QT mesafesinin kalp hızına cevap verememesi de mecvuttur. Bu hastalığa yol açan şu ana kadar altı genetik defekt tespit edilmiş olup aksiyon potansiyelinin kısalması (dışa potasyum akımlarının artmasına yol açan fonksiyon kazanımı mutasyonları ya da içe Ca akımının azalmasına yol açan fonksiyon kaybı mutasyonları ile), repolarizasyon heterogenitesi ventriküler aritmiler için zemin hazırlamaktadır. Kısa QT sendromu da klinikte asemptomatikten AKÖ'ye değişen bir klinik yelpazede başvurabilir. Henüz yeterli çalışma olmasa da, teorik olarak kısa QT sendromuna ait akut aritmilerinin tedavisinde repolarizasyonu (QT mesafesi) uzatan

kinidin ve dizopiramid kullanılabilir [16,17]. Amiodarone kullanımı konusunda veri yoktur ancak amiodaronun Class 3 özellikler taşiması nedeniyle ventriküler aritmiler için kullanımı düşünülebilir [18].

ARVD:

ARVD, sağ ventrikül ve bazı vakalarda her iki ventrikül duvarlarının yağlı doku ile infiltrasynu ve kas dokusunun bu doku ile yer değiştirmesi ile karakterizedir [19]. Bu nadir (prevalansı 1/2000-5000) sendromun otozomal dominant ya da de novo mutasyonlar tarafından oluşturan sporadik formları mevcuttur. Hastalıkta hücreler arası bağlantıları sağlayan desmosomlarda eksiklik hücreler arası bağlantıların kesilmesi ve hücre ölümü, fibrozis ve aritmiye yatkınlık sağlar. Genellikle sağ ventrikül kaynaklı aritmilere yol açan bu sendromda sağ prekordiyal derivasyonlarda epsilon dalgaları ve T inversiyonu mevcuttur (Şekil 9) . Genellikle egzersiz sırasında aritmiler ile karakterize bu sendrom genellikle sol dal bloğu (LBBB) paterninde monomorfik VT 'ye yol açar. Sağ ventrikül inferior ve superior (RVOT) duvarlara lokalize aritmi sırasıyla superior ve inferior eksenli aritmilere yol açar.

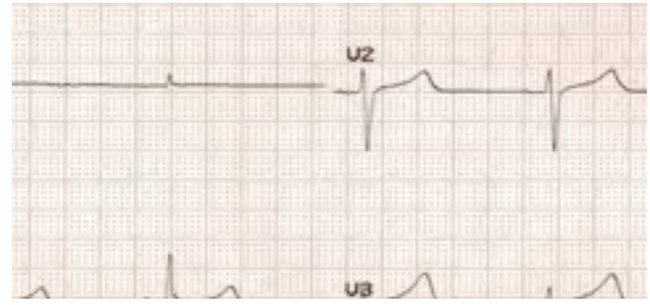


Şekil 9. Aritmojenik sağ ventrikül displazisi EKG'si (Oklar epsilon dalgalarını göstermektedir)

Bu sendromun presentasyonu 4 ana formda olabilir. Asemptomatik form klinik olarak sessiz bireyleri kapsar; semptomatik form VT episodları ile karakterizedir. Bunun dışında sağ yetersizlik veya biventriküler yetersizlik ya da ani kardiyak ölüm ile giden formlar da mevcuttur. Özellikle, ani ölüm gelişen 65 yaş altı insanların % 3-10'unda mevcut olduğuna dair yayınlar mevcuttur [20]. Vakaların önemli bir bölümünde ani ölüm ilk belirtidir. Bu hastalara klinikte senkop, ventriküler aritmiler ya da ani kardiyak ölüm ile karşılaşılabilir. Acil servise ventrikül taşikardisi ile gelen hastalarda kılavuzlar ilk seçenek olarak amiodarone ya da sotaololü önermektedir [21]. Bir çalışmada elektrik fırtınası ile gelen ICD'si olan 5 hastada sotalol elektrik fırtınasını başarıyla kontrol altına almıştır [22]. ARVD'ye bağlı artimiler birden çok antiaritmiğe dirençli, inatçı artimiler olabilir. Bu nedenle, bu ilacın faydasız ya da tolere edilemediği durumlarda sırasıyla değişik antiaritmik kombinasyonları gerekebilir. Son olarak, ARVD'ye bağlı aritmilerin egzersizle ilişkili olabilmeleri ve sempatik sistemin rolü olabilmesi [23] nedeniyle beta blokerler teorik olarak fayda sağlayabilirler; ancak bu konuda kanıt yoktur.

Erken repolarizasyon ve idiopatik VF sendromları

Erken repolarizasyon sendromları (ERS) nispeten yeni tanımlanan, ani ölüm ve ventriküler aritmilere yol açabilen sporadik (çoğu zaman) ya da kalıtımsal (otozomal dominant) olabilen repolarizasyon bozukluklarıdır [24]. Brugada sendromu ile hemen aynı patofizyolojik temellere sahip olan bu sendromda tanı ardışık 2 veya daha fazla derivasyonda ≥0.1 mV J noktası (R dalgasının bitimi ile ST segment başlangıcının kesiştiği nokta) elevasyonu ile birlikte başka şekilde açıklanamayan kardiyak arrest ya da polimorfik VT olması ile konulur [24]. Klinik olay yoksa hastada yalnızca ER paterni olduğu kabul edilir. Erken repolarizasyon paterni, EKG'de R dalgasının inen kolunda bir çentikleşme ya da yayvanlaşma (slurring) ile kendini belli eder (Şekil 10). Uzun zamandır erken repolarizasyon paterninin benign olduğuna inanılsa da, bazı durumlarda bu kanı doğru değildir. ER genellikle vagal tonun arttığı uyku ya da istirahat anlarında daha belirgin olan dinamik bir bulgudur ki bu durum genellikle genç ve atletlerde görülmesini açıklamaktadır. Erken repolarizasyon hem sık görülmesi (Toplumun %5- 13'ü) hem de AMI ve akut perikarditle karışabilmesi nedeniyle acil serviste problem yaratabilir.



Şekil 10. Erken repolarizasyon EKG'si

Erken repolarizasyonun 4 ana tipi mevcuttur [25] :

• Tip 1'de lateral prekordiyal derivasyonlarda ER paterni mevcuttur. Bu tip sağlıklı genç erkeklerde görülüyor olup benign olduğu konusunda fikir birliği vardır

• Tip 2 ER ise inferior ya da inferolateral deriavsyonalrda olur ve orta derecede artmış riskle ilişkilidir.

• Tip 3 inferior, lateral ya da sağ prekoridyallerde global ER paternleri ile ilişkilidir ve en yüksek görece riske sahiptir.

• Tip 4 Brugada sendromu, ya da sağ prekordiyal derivasyonlarda J nokta elevasyonu ile karakterizedir.

ERS'de aritmik riski araştıran geniş çalışmalarda inferior derivasyonlarda erken repolarizasyon olan şahıslarda kardiyak ve tüm nedenlere bağlı ölüm olasılığı artmış bulunmuştur [26,27]. Yapılan bazı çalışmalarda da idiopatik VF olan bazı vakalarda ER paterninin daha sık ve bu hastaların daha fazla senkop ve kardiyak arrest geliştirdikleri görülmüştür. Bir metaanalizde ER paterni olan bir hastanın ani ölüm riski 1.70 kat artmış bulunmuştur. Özellikle erkeklerde, atletlerde ve gençlerde ve lateral derivasyonlarda ER paternine daha sık rastlanır. Bu duruma atlet ve gençlerdeki parasempatik dominasyon ve kardiyak AP üzerindeki ertkileri yol açar. Ne var ki, bu da benign olmayabilir, zira, aritmik olay geçiren atletlerde de ER paterni daha sık bulunmuştur. ER'de kötü prognozla ilişkili olduğu söylenen özellikler erkek cinsiyet, ER yaygınlığı (özellikle inferior ve anterior ST elevasyonunun lateral ST elevasyonuna eşlik etmesi), aşağı eğimli ya da horizontal ST segmenti, diğer kardiyak patolojiler ile birlikte olması (MI sırasında ER paterni olanların daha fazla VF yaşadıkları, inferior ER paterninin KAH'ta ve KY'de ventriküler aritmiler ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. ER, kısa QT, ERVD ve non-compaction gibi hastalıklarda da daha sık görülür) olarak sıralanabilir.

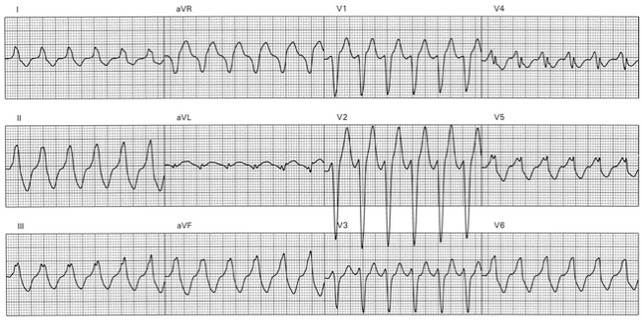
ERS hastaları, acil servise başka bir nedenden dolayı başvurduklarında tesadüfi saptanabildikleri gibi, ventriküler aritmilerle de başvurabilirler. ERS ile ilişkili ventrikül aritmilerinin akut yö-

netiminde isoproterenol infüzyonu önerilmektedir [24]. Bu sendromun Brugada sendromu ile benzerliği, hatta Brugada sendromunun bu sendromun dahil olduğu J nokta elevasyonu sendromlarının bir alt grubu olduğu yönündeki kabul nedeniyle isoproterenole yanıt şaşırtıcı değildir. Aynı şekilde, bu sendrom nedeniyle ICD'si olan hastalarda sekonder profilaksi olarak kinidin tedavisi de kılavuza göre önerilmektedir [24].

Yapısal Olarak Normal Kalplerde Görülen Ventriküler Aritmiler

Yapısal olarak normal kalplerde görülen ventriküler aritmiler primer olarak RV çıkımyolu ya da LV (çıkımyolu, aortik kusplar) taşikardileri ve fasiküler VT'lerdir. Bu hastalarda görüntüleme yöntemleri ve fonksiyonel gross bir anormallik yoktur. Bu hastalarda anormal otomatisite, tetiklenmiş aktivite ve reentry mekanizmalarının biri ile aritmiler oluşmaktadır. Bu hastaların prognozları çok iyi olmakla birlikte acil servise VT ile başvurmaları olasıdır ve acil şartlarında diğer VT türlerinden ayırd edilmeleri mümkün değildir [28,29].

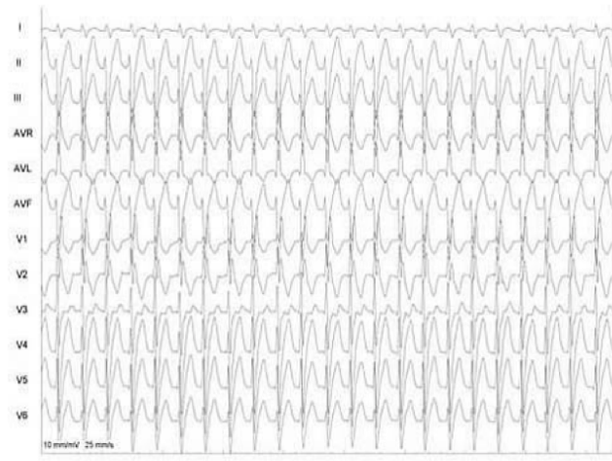
Adenozine duyarlı idiopatik VT, genellikle sağ ventrikül çıkım yolu (RVOT) ya da sol ventrikül miyokardiyumundan kaynaklanan ve tetiklenmiş aktivite sonucu ortaya çıkan bir aritmidir. Genellikle iki türü bulunur. Bunlar egzersiz ilişkili monomorfik sürekli VT ve süreksiz monomorfik VT episodlarıdır. VT morfolojisi RVOT için tipik olarak sol dal bloğu inferior eksen (inferior derivasyonlarda dominant olarak yüksek R dalgaları) (Şekil 11) olup LV çıkım yolu taşikardileri V1/V2'de geçiş ile birlikte



Şekil 11. İdiyopatik RVOT taşikardi EKG'sitermektedir)

D1 derivasyonunda S dalgası ve inferior eksen ile karakterizedirler Egzersiz-ilişkili VT egzersiz sırasında ya da hemen sonrasında artan sempatik deşarj sonucu katekolaminlerin B hücrelerini uyarmaları sonrası hücre içi kalsiyum miktarında artış sonucu geç ard depolarizasyonlar yoluyla threshold voltajın aşılması sonucu premature aksiyon potansiyelleri oluşması ve bunların propagasyonu ile ventrikül taşikardi oluşması neticesinde oluşur. Bu taşikardiler egzersiz dışı da süreksiz VT salvoları şeklinde semptom verebilirler ve acile başvuru her iki türlü de olabilir. Bu taşikardi türü adenozie iyi yanıt vermesi ile bilinir. Bunun dışında verapamile ve değişken derecelerde beta blokere yanıt vardır.

Verapamil-duyarlı idiopatik LV VT (fasiküler VT), kardiyak ileti sistemi bileşeni sol ana dalın dalları olan sol anterior fasikül ve sol posterior fasikül arasında meydana gelen reentry sonucunda meydana gelen bir reentry VT türüdür ve genellikle yapısal olarak normal kalplerde görülür. Bu taşikardi türü sağ dal bloğuna ek olarak sağ eksen ya da superior eksen olarak karşımıza çıkar (Şekil 12). Bu taşikardi türü verapamile verdiği iyi yanıtla bilinir ve kronik tedavide ya da akut atakların sonlandırılmasında verapamil kullanılır. Ancak, bu taşikardi türünde de tanı kesin bilin-



Şekil 12. İdiyopatik LV taşikardi EKG'si

miyor ve hasta kronik verapamil tedavisi almıyorsa acil serviste verapamil uygulanması önerilmez.

Son olarak, propranolole duyarlı, anormal otomatisite temelinde gelişen idiopatik VT'ler adı üstünde beta blokaja iyi yanıt verirler. Bu taşikardilerin morfolojileri değişkendir ve klinikte diğer VT türlerinden ayrıd etmek neredeyse olanaksızdır.

Klinikte adenozin, verapamil ve propranolole yanıtlı idiyopatik VT'li hasta ile karşılaşıldığında tabiidir ki bu taşikardilerin yapısal kalp hastalığı olmayan bireylerde oluşan ventrikül aritmileri olduğunu anlamak olanaksızdır. Bu konudaki ipuçları hastaların genç, yapısal olarak sağlıklı, aktif bireyler olması ve yapısal kalp hastalığına ait öykü vermemeleri olabilirse de, acil serviste bu durumların tanılarının konması ve ayırıcı tanılarının yapılması mümkün olmayıp bu ventrikül aritmilerinin yapısal kalp hastalığı olup olmadığına bakılmaksızın ortak ventrikül aritmisi tedavi algoritması içerisinde değerlendirilip tedavi edilmeleri uygun olur. İdiyopatik VT'si olan hastaların bu hastalığa sahip oldukları çok iyi belgelenmeden ya da kronik beta bloker ya da kalsiyum kanal blokeri tedavisi altında olup bu ilaca yanıtları çok iyi bilinmeden acil serviste kalsiyum kanal blokeri ya da beta bloker verilmesi önerilmez. Hemodinamisi stabil ya da bilinç durumu iyi olmayan bireylerde, özellikle de hipotansiyon mevcutsa acil kardiyoversiyon (tipik olarak 50-100 J bifazik enerji ile), bu durumlar yoksa amiodaron tedavisi ile medikal kardiyoversiyon denenmesi önerilir [21].

Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

Kaynaklar

1.Wilde AA. Channelopathies in children and adults. Pacing Clin Electrophysiol 2008; DOI: 10.1111/j.1540 8159.2008.00955.x. Review

2.Wilde AA, Veldkamp MW. Ion channels, the QT interval, and arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol 1997;20(8):2048-51.

3.Jin H, Lyon AR, Akar FG. Arrhythmia mechanisms in the failing heart. Pacing Clin Electrophysiol 2008;31(8):1048-56.

4. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009).Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope; European Society of Cardiology (ESC); European Heart Rhythm Association (EHRA); Heart Failure Association (HFA); Heart Rhythm Society (HRS). Eur Heart J 2009;30(21):2631-71.

5. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. Circulation 2002;106(19):2514-9.

6.Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndro-

me: a multicenter report. J Am Coll Cardiol 1992;20(6):1391-6.
7. Khan A, Mittal S,. Sherrid MV. Current review of Brugada syndrome: from epidemiology to treatment. Anadolu Kardiyol Derg 2009;9 (Suppl 2);12-6.
8. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada Syndrome. Report of the Second Consensus Conference. Endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. Circulation 2005;111(5):659-70.
9.Antzelevitch C. The Brugada syndrome: ionic basis and arrhythmia mechanisms. J Cardiovasc Electrophysiol 2001;12(2):268-72.
10.Alings M, Dekker L, Sadee A, Wilde A. Quinidine induced electrocardiographic normalization in two patients with Brugada syndrome. Pacing Clin Electrophysiol 2001;24(9 Pt1):1420-2.
11.Lehnart SE, Wehrens XH, Laitinen PJ, Reiken SR, Deng SX, Cheng Z, et al. Sudden death in familial polymorphic ventricular tachycardia associated with calcium release channel (ryanodine receptor) leak. Circulation 2004;109(25):3208-14.
12.Scheinman MM, Lam J. Exercise-induced ventricular arrhythmias in patients with no structural cardiac disease Annu Rev Med 2006;57:473-84.
13.Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. Circulation 1995;91(5):1512-9.
14.Monteforte N, Priori SG. The long QT syndrome and catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. Pacing Clin Electrophysiol 2009;32(Suppl 2):S52-7.
15. Patel U1, Pavri BB. Short QT syndrome: a review. Cardiol Rev 2009;17(6):300-3.
16.Gaita F, Giustetto C, Bianchi F, Schimpf R, Haissaguerre M, Calo L et al. Short QT syndrome: pharmacological treatment. J Am Coll Cardiol 2004;43(8):1494-9.
17.Mizobuchi M, Enjoji Y, Yamamoto R, Ono T, Funatsu A, Kambayashi D, et al. Nifekalant and disopyramide in a patient with short QT syndrome: evaluation of pharmacological effects and electrophysiological properties. Pacing Clin Electrophysiol 2008;31(9):1229-32.
18.Lu LX, Zhou W, Zhang X, Cao Q, Yu K, Zhu C. Short QT syndrome: a case report and review of literature. Resuscitation 2006;71(1):115-21.
19. Calkins H. Arrhythmogenic right ventricular dysplasia. Curr Probl Cardiol 2013;38(3):103-23.
20.Calkins H. Arrhythmogenic right-ventricular dysplasia/cardiomyopathy. Curr Opin Cardiol 2006;21(1):55–63.
21.Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): Devoloped in Collaboration with the European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society. Circulation 2006;5;114(10):e385-484.
22.Roguin A, Bomma CS, Nasir K, Tandri H, Tichnell C, James Cet al. Implantable cardioverter-defibrillators in patients with arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol 2004;43(10):1843-52.
23.James CA, Bhonsale A, Tichnell C, Murray B, Russell SD, Tandri H et al. Exercise increases age-related penetrance and arrhythmic risk in arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy-associated desmosomal mutation carriers. J Am Coll Cardiol 2013;62(14):1290-7.
24.Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes. Heart Rhythm 2013;10(12):1932-63.
25.Nam GB, Ko KH, Kim J, Park KM, Rhee KS, Choi KJ, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with early repolarization pattern vs. Brugada syndrome. Eur Heart J 2010;31(3):330-9.
26.Haruta D, Matsuo K, Tsuneto A, Ichimaru S, Hida A, Sera N, et al. Incidence and prognostic value of early repolarization pattern in the 12-lead electrocardiogram. Circulation 2011;123(25):2931-7.
27.Olson KA, Viera AJ, Soliman EZ, Crow RS, Rosamond WD. Long-term prognosis associated with J-point elevation in a large middle-aged biracial cohort: the ARIC study. Eur Heart J 2011;32(24):3098-106.
28.Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, Shah BK, Stein KM, Lerman BB. Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias. J Am Coll Cardiol 2007;49:2035-43.
29.Ward DE, Nathan AW, Camm AJ. Fascicular tachycardia sensitive to calcium antagonists. Eur Heart J 1984;5(11):896-905.

How to cite this article:
Çiftci O, Kavalcı C. Management of Ventricular Arrhythmic Syndromes in Emergency Department. J Clin Anal Med 2014;5(suppl 2): 269-78.