

T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE YÜKSEK İHTİSAS  
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
KARDİYOLOJİ KLİNİĞİ

**Klinik Şefi: Doç. Dr. Şule KORKMAZ**

**ELEKTROFİZYOLOJİK ÇALIŞMA VE ABLASYON  
UYGULANAN SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ TANILI  
HASTALARDA ANJİOGRAFİK OLARAK CİDDİ KORONER  
ARTER HASTALIĞI SIKLIĞI**

**KARDİYOLOJİ UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Kazım BAŞER**

**Tez Danışmanı  
Doç. Dr. Dursun ARAS**

**ANKARA 2010**

## TEŞEKKÜR

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği'nde görev yaptığım süre içerisinde;

Eğitimimde büyük emeği geçen; başta klinik şefim Doç. Dr. Şule KORKMAZ'a, değerli hocalarım, Doç. Dr. Hatice ŞAŞMAZ ve Doç. Dr. Halil KISACIK'a içtenlikle teşekkürü bir borç bilirim.

Ayrıca eğitimimde büyük emeği olan Doç. Dr. Dursun ARAS, Doç. Dr. Serkan TOPALOĞLU, Doç. Dr. Ümit GÜRAY ve Doç. Dr. Omaç TÜFEKÇİOĞLU'na

Klinik içerisindeki teorik ve pratik becerilerimin kazandırılmasında emekleri olan ve eğitim hayatımdaki destek ve katkılarından dolayı Uzm. Dr. Yeşim GÜRAY ve Uzm. Dr. Burcu DEMİRKAN'a,

Kendileri ile beraber çalışmaktan dolayı mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Her türlü desteğinden dolayı sevgili eşim Duygu'ya, annem ve babam Meryem ve Nedim BAŞER ile kardeşim Gülin BAŞER'e

Teşekkür ederim.

**Dr.Kazım BAŞER**

# İÇİNDEKİLER

## Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
TABLolar DİZİNİ .....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	v
ÖZET.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİLER.....	2
2.1.1. Tanım ve epidemiyoloji .....	2
2.1.2. SVT’de Klinik.....	3
2.1.3. Tanısal değerlendirme.....	5
2.1.4. SVT’de EKG.....	6
2.2. ATRİOVENTRİKÜLER NODAL REENTRAN TAŞİKARDİ (AVNRT).....	11
2.2.1 AVNRT’de Patofizyoloji .....	11
2.2.2 AVNRT’de Farmokolojik Tedavi.....	14
2.2.3 AVNRT’de Kateter İle Ablasyon Tedavisi.....	16
2.3. WOLF–PARKİNSON–WHITE (WPW) SENDROMU, ATRİOVENTRİKÜLER REENTRAN TAŞİKARDİ (AVRT).....	18
2.3.1 AVRT patofizyolojisi.....	19
2.3.2 AVRT’de tedavi.....	22
2.4. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ.....	23
2.4.1. Risk faktörleri.....	24
2.4.1.1. Sigara .....	24
2.4.1.2. Hipertansiyon.....	25

2.4.1.3. Dislipidemi.....	28
2.4.1.4. Diyabet ve ilişkili durumlar .....	30
2.4.1.5. Obezite .....	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	33
3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU .....	33
3.2. ELEKTROFİZYOLOJİK ÇALIŞMA, RF ABLASYON.....	33
3.3. KARDİYAK KATETERİZASYON .....	37
3.4. LABORATUAR .....	37
3.5. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜM.....	37
4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	38
5. BULGULAR .....	39
6. TARTIŞMA.....	41
7. KAYNAKLAR.....	44

## TABLolar DİZİNİ

### Sayfa No:

<b>Tablo 2.1:</b> Supraventriküler taşikardilerin mekanizmalarına göre sınıflandırılması .....	2
<b>Tablo 2.2:</b> SVT sınıflaması .....	9
<b>Tablo 2.3:</b> WPW Sendromu ile ilişkili durumlar .....	19
<b>Tablo 5.1:</b> Supraventriküler taşikardili hastalarda, ciddi koroner arter hastalığı bulunan ve bulunmayan hastaların karşılaştırılması .....	40

## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa No:

<b>Şekil 2.1:</b> Pek çok SVT tipinde (atrial fibrilasyon ve atrial flutter hariç) tanısal amaçlı yapılan EPS işleminde intakardiyak diagnostik kateterlerin klasik lokalizasyonları izlenmektedir.....	6
<b>Şekil 2.2:</b> Tipik yavaş-hızlı AVNRT'nin başlangıcı. ....	7
<b>Şekil 2.3:</b> PSVT'lerin sonlanış biçimleri. ....	8
<b>Şekil 2.4:</b> P dalgasının RR intervali içerisindeki yeri .....	9
<b>Şekil 2.5:</b> AV nod anatomisi ve Koch üçgeninde hızlı ve yavaş yolun en sık buldukları alanlar izlenmektedir .....	12
<b>Şekil 2.6:</b> Dual AV nodal yollara sahip hastada yüksek sağ atriumdan verilen ekstra stimulusun 10 msn daha önce verilmesi sonucu >50 ms AH 'jump' izlenmektedir. ....	13
<b>Şekil 2.7:</b> Atipik AVNRT mekanizmasını gösteren şema. ....	14
<b>Şekil 2.8:</b> AVNRT'de yavaş yol ablasyonunda anatomik yaklaşım .....	17
<b>Şekil 2.9:</b> EKG'de delta dalga polaritesine göre aksesuar yolun lokalizasyonu.....	20
<b>Şekil 2.10:</b> Antidromik ve ortodromik AVRT mekanizması .....	21

## ÖZET

**AMAÇ:** Paroksizmal supraventriküler taşikardisi olan hastalarda taşikardi atakları sırasında angina benzeri yakınmalar ve elektrokardiyografide (EKG) ST segment değişikliklerine sıklıkla karşılaşılmaktadır. Kliniğimizde supraventriküler taşikardiye (SVT) yönelik elektrofizyolojik çalışma (EPS) ve ablasyon öncesi koroner anjiyografi uygulanan hastalarımızda koroner arter hastalığı (KAH) sıklığı ve KAH'nın anjinal yakınma ve kardiyak risk faktörleri ile ilişkisi değerlendirildi.

**YÖNTEM ve GEREÇLER:** 2000-2009 yılları arasında kliniğimizde SVT nedeniyle EPS ve ablasyon uygulanmış hastaların, epikriz bilgilerine ulaşılabilen 430 hastanın KAG uygulanmış 339'u (117 erkek, 222 kadın) değerlendirilmeye alındı. Koroner anjiyografide herhangi bir major koroner arterde > %50 darlık varlığı ciddi KAH olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** 339 hastanın 21'inde (%6.2) ciddi KAH tespit edildi. Koroner arter hastalığı bulunan hastalar daha yaşlıydılar.(64±12 ve 53±10 yıl, p< 0.001). Erkek hastalarda kadınlara göre KAH sıklığı daha yüksek orandaydı.(%71.4 ve %28.6, p <0.001). Kardiyak risk faktörlerinden hipertansiyon (%90.5 ve %34.5, p< 0.0001) ve prematür KAH açısından aile öyküsünün varlığı (%47.6 ve %17.7, p= 0.003) KAH bulunanlarda daha sık rastlanırken, DM varlığı ve sigara kullanımı KAH bulunan ve bulunmayan hastalarda benzer olarak tespit edildi. Beden kitle indeksi, plazma glukozu, yüksek yoğunluklu lipoprotein açısından her iki grup hastada farklılık izlenmezken, KAH bulunmayan hastalarda total kolesterol (204±40 ve 168±33 mg/dl, p<0.001), düşük yoğunluklu lipoprotein (126 ±36 ve 101±27 mg /dl, p=0.002) ve trigliserid (153±81 ve 115±45, p=0.03) düzeyleri daha yüksek olarak tespit edildi. Bu durumun anti-hiperlipidemik ilaç kullanımı ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Sinüs ritmindeki EKG de iskemi bulgusu olan hasta oranı ciddi KAH tespit edilenlerde daha fazlaydı (%23.8 ve %4.1, p=0.003). Angina pectoris KAH bulunan 10 (%47.6) hastada ve KAH bulunmayan 30 (%9.5) hastada mevcuttu (tablo 5.1). Koroner arter hastalığı (KAH) için angina pectoris varlığının duyarlılığı %66 ve

özgüllüğü %56, pozitif öngördürücü değeri %10, negatif öngördürücü değeri %96 olarak bulundu.

**SONUÇ:** Supraventriküler taşikardi için EPS ve ablasyon planlanan hastalarda KAH sıklığının düşük olduğu görülmüştür. Angina pectoris mevcudiyetinin her ne kadar negatif öngördürücü değeri yüksek olsa da KAH tanısında yardımcı gözükmemektedir. Koroner arter hastalığı varlığı için en önemli belirleyici hasta yaşı, cinsiyeti, hipertansiyon, prematür KAH için aile öyküsü ve EKG de iskemi bulgusu olması gibi gözükmemektedir. Buna göre EPS ve ablasyon işlemi öncesinde rutin koroner anjiyografi uygulanmasından hem komplikasyonları hem de maliyeti gereksiz olarak artırma olasılığı yüzünden kaçınılmasını öneriyoruz.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Supraventriküler taşikardi (SVT), His demeti bifürkasyonu üstündeki alanlarda ektopik pacemaker veya reentri nedeni ile ortaya çıkan hızlı ritimleri kapsar (1). Supraventriküler taşikardiler tüm yaş gruplarında morbiditenin önemli nedenlerindedir. Sıklıkla yapısal kalp hastalığı olmayan erişkinlerde izlenirler (2). Paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) atakları sırasında hastalar, KAH tanısını düşündürecek göğüs ağrısı ve nefes darlığı gibi semptomlardan yakınabilirler ve sıklıkla EKG’de ST segment depresyonları izlenir (3,4). EPS ve radyofrekans (RF) ablasyon öncesi yapılan gereksiz koroner anjiyografi, potansiyel riskler ve artmış maliyeti de birlikte getirmektedir. Yine de birçok merkezde, EPS ve RF öncesi KAH dışlamak amaçlı rutin KAG yapılmaktadır. Koroner arter hastalığı, günümüz gelişmiş toplumlarının en önemli sağlık sorunlarından biri olup, bu ülkelerdeki temel ölüm nedenidir. Çoğunlukla altta yatan neden olan ateroskleroz, temelleri çocukluk çağında atılan ve yavaş ilerleme gösteren genetik ve çevresel etkenlerin kombinasyonu sonucu ortaya çıkan ilerleyici bir hastalık sürecidir. Bu çalışmanın amacı PSVT için EPS ve RF yapılan ve aynı seansta selektif koroner anjiyografi de uygulanan hastalardaki koroner arter hastalığının prevalansını çalışarak bunun semptomlar, EKG değişiklikleri ve KAH için geleneksel risk faktörleri ile ilişkisini değerlendirerek ‘hangi hastalara koroner anjiyografi yapılmalı? ve hangilerine bu işlemin yapılması gereksizdir?’ sorularına yanıt aramaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİLER

#### 2.1.1. Tanım ve epidemiyoloji

**Supraventriküler taşikardi (SVT)**, His demeti bifürkasyonu üstündeki alanlarda ektopik pacemaker veya reentry nedeni ile ortaya çıkan hızlı ritimleri kapsar (1). SVT en çok reentry'ye bağlı gelişir; küçük bir bölümü de tetiklenmiş aktivite veya artmış otomatisme nedeniyledir (5) (Tablo 2.1).

**Tablo 2.1:** Supraventriküler taşikardilerin mekanizmalarına göre sınıflandırılması

Reentran	Reentran olmayan
Atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT)	Uygun sinüs taşikardisi
Tipik, yaygın (yavaş-hızlı)	Uygunsuz sinüs taşikardisi
Atipik, seyrek (hızlı-yavaş, yavaş-yavaş)	
Atrioventriküler reentran taşikardi (AVRT)	
Orthodromik	Atrial taşikardi
Antidromik	
Permanent Junctional reciprocating taşikardi (PJRT)	Multifokal atrial taşikardi (MAT)
Atriofasiküler (Mahaim) taşikardi	
Nodofasiküler taşikardi	Fokal Junctional taşikardi (FJT)
Makroreentran atrial taşikardi,atrial flutter	
Atrial fibrilasyon	Atrial fibrilasyon

SVT'li hastalarda kalp hızı en az 100 atım / dk'dır, ancak AV blok nedeniyle ventrikül hızları daha düşük izlenebilir. EKG'de QRS morfolojisi genellikle dardır

(<120 msn), ancak intrensek iletim bozuklukları, miyokardial hastalıklar veya aberan ileti vb. nedenlerle nedeniyle QRS morfolojisi değişerek genişleyebilir. Paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) terimi ani başlayan ve ani sonlanan hızlı taşikardileri tanımlar.

SVT terimi ,atrial fibrilasyon ve atrial flutter gibi aritmileri de kapsamaktadır ancak bu çalışmaya paroksizmal supraventriküler taşikardilerden olan AV nodal reentrant taşikardi (AVNRT) ve AV reentrant taşikardi (AVRT) olan hastalar dahil edilmiştir.

Genel popülasyondaki SVT insidansı tam olarak bilinmemektedir. Bunun en büyük nedeni asemptomatik SVT ataklarının sıklığıdır. SVT insidansı ile ilgili literatürde çelişkili sonuçlar vardır. Bir çalışmada ortalama yaşı 56 olan 301 erkek hasta, ayaktan monitorize edilerek izlenmiş ve dökümente edilen SVT sıklılığı %76 olarak bulunmuştur, bu çalışma popülasyonunda KAH insidansı %20 idi (6). Aksine Clarke ve ark. çalışmasında KAH olmayan 12-65 yaş arasındaki popülasyonda dökümente edilen SVT sıklığı sadece %12'dir (7). Ancak atrial aritmiler gibi bazı SVT formlarının artan yaşla ve kardiyak hastalık varlığıyla insidanslarının arttığı bilinmektedir.

### **2.1.2. SVT'de Klinik**

SVT'de kalp hızı genellikle 160-200 atım /dk olmakla birlikte 80-240 atım /dk arasında değişir. Klinik spektrum geniştir. Asemptomatik vakalar olabildiği gibi ani kardiyak ölüm (AKÖ) de bildirilmiştir. SVT genellikle hayatı tehdit etmez. Ancak literatürde ani kardiyak ölüm sıklığını %2-4.5 olarak bildiren raporlar mevcuttur (8,9,10,11,12). Wood ve arkadaşlarını yaptığı bir çalışmada, 2 yıl boyunca RF ablasyonu için kendilerine yönlendirilen 167 hastanın 1/3'nün AKÖ ,senkop yada acil kardiyoversiyon ihtiyacı öykülerinde bulunmaktadır. Aynı çalışmada SVT hızları >170 atım /dk ise presenkop veya senkop ihtimalinin arttığı tespit edilmiştir (9).

Pek çok hasta ani başlayan ve sonlanan çarpıntı atağı nedeniyle başvurur. Çarpıntı süresi değişkendir;çoğunlukla dakikalar ya da saatler içinde sonlanır. Bazen çarpıntı devamlıdır, nadir vakalarda da aylarca sürebilir. Artmış otomatisite nedeniyle oluşan atrial taşikardi veya junctional taşikardi gibi SVT türlerinde kalp hızı kademeli olarak yükselir ve düşer, bu yüzden non-paroksismaldirler. Hastalar genellikle çarpıntıyı tetikleyen durumlar tariflemeler.

PSVT olan hastalar senkop, presenkop, anksiyete, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve boyunda anormal pulsasyon hissi gibi şikayetlerle de başvurabilirler. Senkop, kardiyak debiyi düşüren çok hızlı kalp hızlarına, taşikardinin spontan sonlanması sonrasında uzamış duraklamalara veya taşikardinin tetiklediği vazovagal cevaba bağlı gelişebilir (13). Göğüs ağrısının mekanizması net anlaşılamamıştır. PSVT esnasındaki göğüs ağrısı genellikle KAH ile ilişkili olmasa da, yaşlı hastalarda miyokardiyal iskemiye bağlı olma ihtimali yüksektir (1). Bazı hastalar PSVT atakları esnasında acil idrar yapma hissi ve poliüri tarifleyebilirler; bu intrinsek diüretik etkisi olan atrionatriüretik peptidlerin atriumlardan salınımları sonucudur.

SVT çoğunlukla yapısal kalp hastalığı olmayan hastalarda izlense de iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı ya da LV fonksiyonları kötü olan hastalarda da izlenebilir ve taşikardi bu hastalarda miyokardiyal iskemi yada kalp yetmezliğini tetikleyebilir.

SVT'li hastalarda daha az rastlanan klinik, taşikardinin tetiklediği kardiyomiyopati ve kronik kalp yetmezliğidir. Bu vakalarda taşikardi haftalar yada aylar sürecince devam eder ve bu vakalar sıklıkla taşikardi sırasında asemptomatiktir. Taşikardi ivediklikle tedavi edilirse ventriküler disfonksiyon genellikle geri dönüşümlü olabilir, ancak neden olan taşiaritmi atrial taşikardi ise tedavi zorlaşabilir (14,15,16).

PSVT atağı sırasında hastanın fizik muayenesinde hızlı, regüler nabız palpe edilir. Kan basıncı düşük ölçülebilir (özellikle hasta atak sırasında ayakta ise). Daha çok AV noddan kaynaklanan taşikardilerde kapalı triküspid kapağa karşı olan atrial kontraksiyon nedeniyle belirgin juguler venöz pulsasyonlar izlenebilir.

### 2.1.3. Tanısal değerlendirme

12 derivasyonlu istirahat EKG; ritim bozuklukları, anormal P dalga morfolojisi, prematür supraventriküler kompleksler, PR interval anormallikleri (örneğin; çok kısa ya da prematür supraventriküler kompleksler varlığında aniden uzama), delta dalgaları, ST segment ya da T dalga anormallikleri ve yapısal kalp hastalığı kanıtları açısından iyi değerlendirilmelidir. İstirahat EKG'sindeki preeksitasyon bulguları PSVT nedeninin AVRT olduğunu düşündürür.

Ciddi semptomları, kalp yetmezliği bulguları veya KAH için risk faktörleri olan hastalar ekokardiyografi ve stres testleriyle, yapısal kalp hastalığı açısından ayrıntılı değerlendirilmelidir.

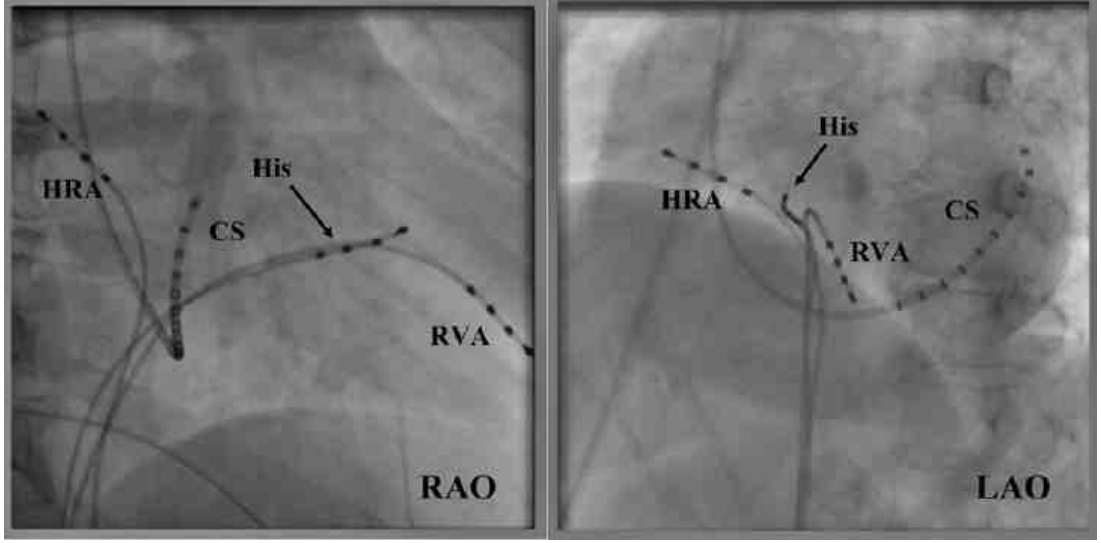
WPW sendromu, geniş QRS'li taşikardi, senkop, dispne gibi ciddi semptomların varlığı, ilaç tedavisine intolerans ya da direnç, taşikardi atakları nedeniyle rekürren hastane başvurusu olan hastalar elektrofizyoloğa yönlendirilmelidir.

Eğer anamnezde aritminin egzersiz ile tetiklendiği düşünülüyorsa bu vakalarda egzersiz stres testi yaptırılabilir.

Anamnez, fizik muayene ve EKG ile çarpıntı, presenkop, senkop şikayetleri ile başvuran hastaların ancak %50'sine tanı konulabilmektedir (17). Ambulatuvar EKG monitorizasyonu ve elektrofizyolojik çalışmalar ile bu oran artar.

Semptomların sıklığına göre, ambulatuvar ve implante edilebilir EKG kayıt cihazları ile aritmi dökümente edilebilir. Sık (haftada 3-4 kez) semptomları olan hastalar 24-48 saatlik Holter EKG ile; daha az sıklıkta (ayda 3-4 kez) semptomları olan hastalar event recorder; nadir (yılda birkaç kez) semptomları olan veya atak sırasında hemodinamik instabilite riski olan hastalar implante edilen kayıt cihazları ile monitorize edilebilir.

Pek çok vakada EKG ile PSVT'nin mekanizması anlaşılabilir ve elektrofizyolojik çalışma yapılır (Şekil 2.1).



**Şekil 2.1:** Pek çok SVT tipinde (atrial fibrilasyon ve atrial flutter hariç) tanısal amaçlı yapılan EPS işleminde intakardiyak diagnostik kateterlerin klasik lokalizasyonları izlenmektedir.

Multipolar kateterler yüksek sağ atriumda (HRA, quadripolar kateter), koroner sinüs (CS, decapolar), His bölgesi (quadripolar) ve sağ ventriküler apeksi (RVA, quadripolar)'ne yerleştirilmiştir.

#### 2.1.4. SVT'de EKG

Taşikardi sırasında çekilen 12 derivasyonlu EKG, önemli tanısal bilgiler verir. Hemodinamik instabilite yokken, tedavide gecikmeye yol açmadan mutlaka her hastada çekilmelidir. SVT'lerin pek çoğu dar QRS'li taşikardilerdir (QRS < 90-120 msn); ancak 3 durumda geniş QRS'li kompleksler izlenebilir:

- 1- Önceden var olan dal bloğu, intraventriküler ileti gecikmesi veya sinüs ritmindeyken de mevcut olan QRS anomalileri taşikardi sırasında belirginleşebilir.
- 2- Fonksiyonel ya da taşikardi ilişkili dal bloğu (ya da aberan ileti)
- 3- Preeksitasyon yada aksesuar yol aracılı iletim: antidromik taşikardi yada herhangi bir atrial taşikardinin aksesuar yol ile ventriküle iletimi

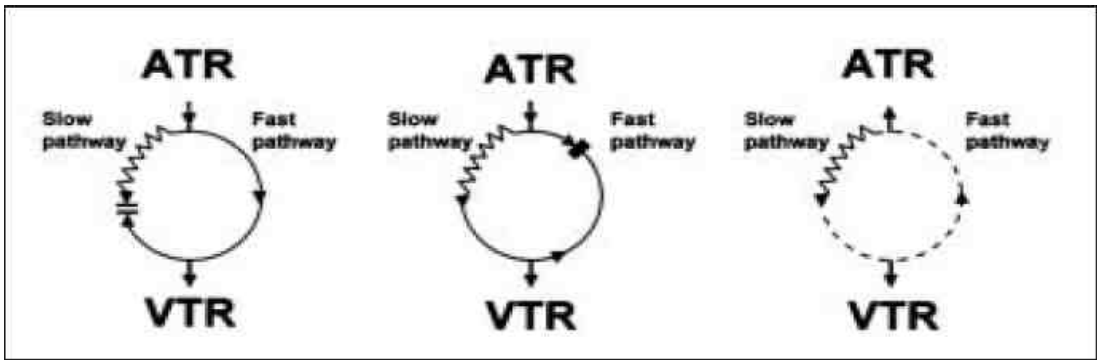
QRS geniş ise , SVT'yi ventriküler taşikardi (VT)'den ayırmak çok önemlidir ve bu amaçla pek çok algoritma geliştirilmiştir (18,19,20). AV disosiasyon, capture

yada füzyon atımlar, belirgin aks sapması, atipik dal bloğu morfolojileri VT lehine bulgulardır. Özellikle SVT tedavisinde sıklıkla kullanılan IV non-dihidropiridin kalsiyum blokörlerinin (diltiazem, verapamil) yanlılıkla VT'li hastalara yapılması hemodinamik kollapşa neden olabilir. MI öyküsü olan ya da koroner arter hastalığı bilinen ve geniş QRS'li taşikardi ile başvuran hastalar aksi ispat edilene kadar VT olarak değerlendirilmelidir.

PSVT'li olgularda dikkatle incelenen EKG, taşikardinin ayırıcı tanısı ve taşikardinin mekanizması hakkında önemli bilgiler verir. Bazı ipuçları şöyle özetlenebilir:

**a) Taşikardi hızı:** Kalp hızınının 150 atım /dk olduğu bir SVT olgusunda, öncelikle atrial hızın tipik olarak 300 atım /dk olduğu 2:1 AV bloklü atrial flutterden şüphe edilmelidir.

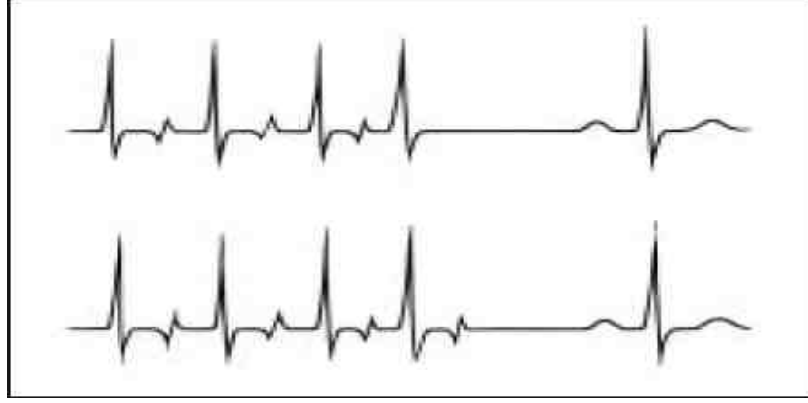
**b) Taşikardinin başlangıç ve sonlanış biçimi:** Pek çok PSVT olgusunda taşikardi prematür atrial kompleks (PAK) ile tetiklenir. Eğer taşikardiyi başlatan PAK, uzamış bir PR intervali sonrasında ventriküle iletiliyorsa, AV nodtan ventriküle antegrad iletimden yavaş yolun sorumlu olduğu düşünülmelidir. AVNRT tipik olarak bu mekanizma ile başlar (Şekil 2.2). Ventriküler prematüre kompleksler ile başlayan SVT'ler de genellikle AV nod bağımlı taşikardilerdir (AVNRT, AVRT gibi).



**Şekil 2.2:** Tipik yavaş-hızlı AVNRT'nin başlangıcı.

Sol tarafta atriumdan (ATR) ventriküle (VTR) antegrad iletimden sorumlu hem yavaş hem de hızlı yolun olduğu; sinüs ritminde ventriküllerin öncelikle hızlı yol aracılığı ile aktive edildiği izleniyor. Ortadaki şekilde prematüre atrial kompleksin (PAK) etkisi izleniyor. Hızlı yol daha yavaş repolarize olduğundan, halen refrakter dönemdedir. PAK ancak daha kısa refrakter dönemi olan yavaş yol ile ventriküllere iletilir. Sağ tarafta PAK'ın yavaş yolla ventriküle iletildikten sonra, hızlı yolun refrakter dönemden çıktığı ve iletinin atriума retrograd olarak hızlı yolla iletilmesi izleniyor.

P dalgası ile sonlanan bir SVT'nin, AV nod bağımlı taşikardilerden olması gerektiği düşünülmelidir. Çünkü bu durumlarda AV noddaki blok taşikardiyi sonlandırmıştır. Atrial taşikardiler her zaman ventriküler kompleksler ile sonlansa da ,bazı AV nod bağımlı taşikardilerde de bu durum görülebileceğinden tanısal açıdan yardımcı olmayabilir (Şekil 2.3).

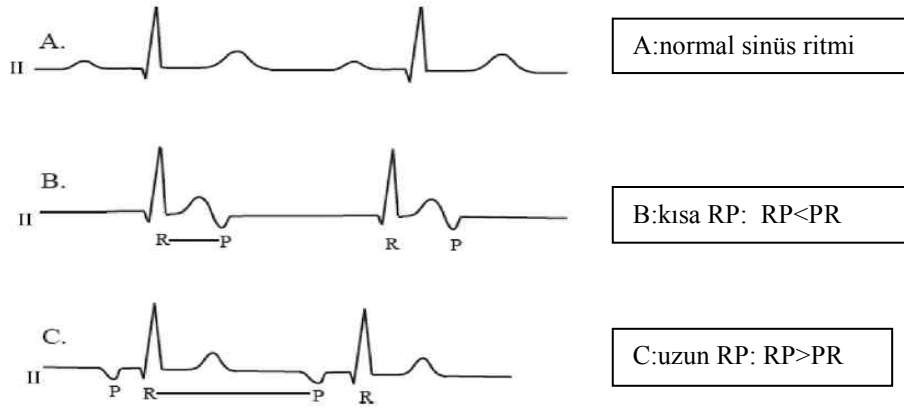


**Şekil 2.3:** PSVT'lerin sonlanış biçimleri.

Yukarıda ventriküler kompleks ile sonlanmış PSVT izlenmektedir.

Aşağıda atrial kompleks ile sonlanmış PSVT izlenmektedir, bu taşikardinin atrial taşikardi olmaması yüksek ihtimaldir.

**c) P dalgasının RR intervali içerisindeki yeri:** PSVT'leri kısa ya da uzun RP taşikardiler olarak sınıflamak ayırıcı tanıda kolaylıklar sağlayabilir (Şekil 2.4, Tablo 2.2). Çok hızlı PSVT'lerde RP ve PR aralıkları kısılacığından birbirinden ayırımı zorlaşabilir. Ancak yine de daha yavaş PSVT hızlarında, kısa RP taşikardi AVRT, uzun RP taşikardiler atrial taşikardileri düşündürmelidir. Yine eş zamanlı atrial ve ventriküler aktivasyon AVRT'yi dışlatıp, tipik yavaş-hızlı AVNRT'yi düşündürmelidir.



**Şekil 2.4:** P Dalgasının RR intervali içerisindeki yeri

**Tablo 2.2:** SVT sınıflaması

Düzenli QRS kompleksleri	Düzensiz QRS kompleksleri
Kısa RP	Değişken geçişli atrial taşikardi
Tipik (yavaş-hızlı) AVNRT	Multifokal atrial taşikardi
Ortodromik AVRT	Değişken geçişli atrial flutter
Atipik (yavaş-yavaş) AVNRT (nadir)	Atrial fibrilasyon
Atrial taşikardi (nadir)	
Uzun RP	
Atrial taşikardi (daha sık)	
Atipik (hızlı-yavaş) AVNRT	
Permanent junctional resiprokan taşikardi	
Sinüs taşikardisi	

Kalbfleisch ve arkadaşlarının raporlarına göre AVNRT'lerin %> 90'nı ve AVRT'lerin %87'si kısa RP taşikardidir. Atrial taşikardilerin ise sadece %11'i kısa RP taşikardidir (21).

**d) P dalga morfolojisi:** Çok hızlı ritimlerde, P dalgasının QRS ve T dalgasından ayırılması zor olabilir. Ancak P dalgası seçilebiliyorsa, sinüs ritmindeki P dalgası ile karşılaştırılması yararlıdır. D2 ve V1 derivasyonları en faydalı olsa da, tüm EKG derivasyonları P dalgasının ayırımı için dikkatlice incelenmelidir. AVRT, AVNRT gibi AV nod bağımlı ritimlerde ve aşağı atriumdan kaynaklanan atrial taşikardilerde inferior derivasyonlarda negatif P dalgaları izlenir. Sağ atrium kaynaklı atrial taşikardilerde aVL derivasyonunda pozitif ya da bifazik (önce negatif, sonra pozitif) ve V1 derivasyonunda negatif yada bifazik P dalgaları izlenirken; sol atrium kaynaklı atrial taşikardilerde aVL derivasyonunda negatif ya da izoelektrik ve V1 derivasyonunda pozitif P dalgaları izlenir. Bu bilgi özellikle ablasyon planı olan atrial taşikardili hastalarda önemlidir (1).

**e) QRS morfolojisi:** QRS kompleksleri arasındaki düzensiz düzensizlik atrial fibrilasyonda izlenir. Dual ya da çoklu antegrad AV nodal yolu olan hastalar hariç PSVT olgularının pek çoğunda siklus uzunluğu sabittir. Atrial taşikardili hastalarda değişken AV blok nedeniyle düzensiz ritimler izlenebilir. QRS dalga alternansı, yüksek kalp hızlarında mekanizmadan bağımsız olarak izlenen nonspesifik bir bulgudur. Orthodromik AVRT'lerin %28-35'inde; AVNRT'lerin %13-23'ünde izlenebilir (22,23,24).

**f) Intermittant dal bloğunun taşikardiye etkisi:** Aberansiye bağlı dal bloğunun gelişimi ile AV hızının değişmesi, dalın da taşikardi devresinin bir parçası olduğunu göstererek AV reentry dışındaki SVT tiplerinin dışlanmasını sağlar. Aksesuar yol ile aynı tarafta olan dalda meydana gelen blok, ventriküloatrial ileti zamanını uzatarak, taşikardinin siklus uzunluğunu artırır. Yine taşikardi sırasında mevcut LBBB'nun çözülmesi ve siklus uzunluğunun kısalması sol taraflı aksesuar yolu düşündürür, tersine sol taraflı aksesuar yol var iken gelişen RBBB, taşikardinin siklus uzunluğunu etkilemeyecektir. AVNRT ya da atrial taşikardi, dallar taşikardi

devresinin parçaları olmadığından, dal blokları da taşikardi siklus uzunluğunu etkilemeyecektir.

**f) AV nod bağımlı taşikardiler:** En yaygın PSVT'lerden AVNRT ve AVRT'de, AV nod reentry halkasının bir parçasıdır. Taşikardinin devamı, AV nodtaki iletimin devamı ile mümkündür. Bu yüzden bu taşikardiler AV nodu baskılayan karotis masajı, valsalva manevrası gibi vagal stimülasyonlar veya adenozin, verapamil gibi AV nodu baskılayıcı ajanlar ile durdurulabilir. Atrial aritmiler gibi AV nodtan bağımsız taşikardiler ise AV blokajı ile durmaz, ancak AV blokaj ile ventrikül hızı yavaşlaması ile belirginleşen p dalgaları tanı konmasına yardımcı olabilir.

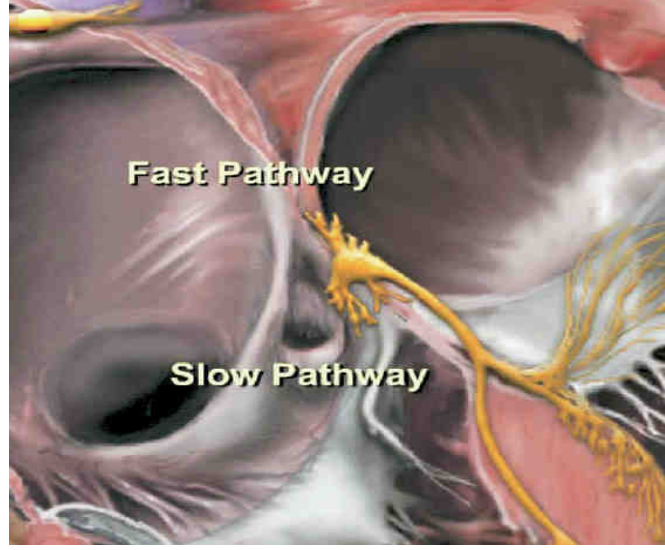
Çalışmaya aldığımız hastalar AVRT ve AVNRT tanılı olduğundan bu 2 SVT tipini ayrıntılandırmak istiyoruz.

## **2.2. ATRİOVENTRİKÜLER NODAL REENTRAN TAŞİKARDİ (AVNRT)**

AVNRT en sık karşılaşılan düzenli, dar QRS'li taşikardidir. AVNRT, retrograd yolun hızlı ya da yavaş olmasına göre tipik veya atipik olabilir. Şöyle ki; retrograd yol hızlı ise tipik; yavaş ise atipik AVNRT'dir. Tipik AVNRT, vakaların %90'ını oluşturur; yavaş yol ile antegrad ileti gerçekleşirken; hızlı yol ile retrograd iletim gerçekleşir. Atipik AVNRT, daha az sıklıktadır (%10) ve hızlı-yavaş ve yavaş-yavaş varyantlarını içerir.

### **2.2.1 AVNRT'de Patofizyoloji**

AV nod, 5-7 mm uzunluğunda ve 2-5 mm genişliğindedir ve Koch üçgeninde (Todaro tendonu, triküspid kapağın septal leafleti ve koroner sinüs ostiumu arasında kalan alan) yer alır (Şekil 2.5).



**Şekil 2.5:** AV nod anatomisi ve Koch üçgeninde hızlı ve yavaş yolun en sık buldukları alanlar izlenmektedir

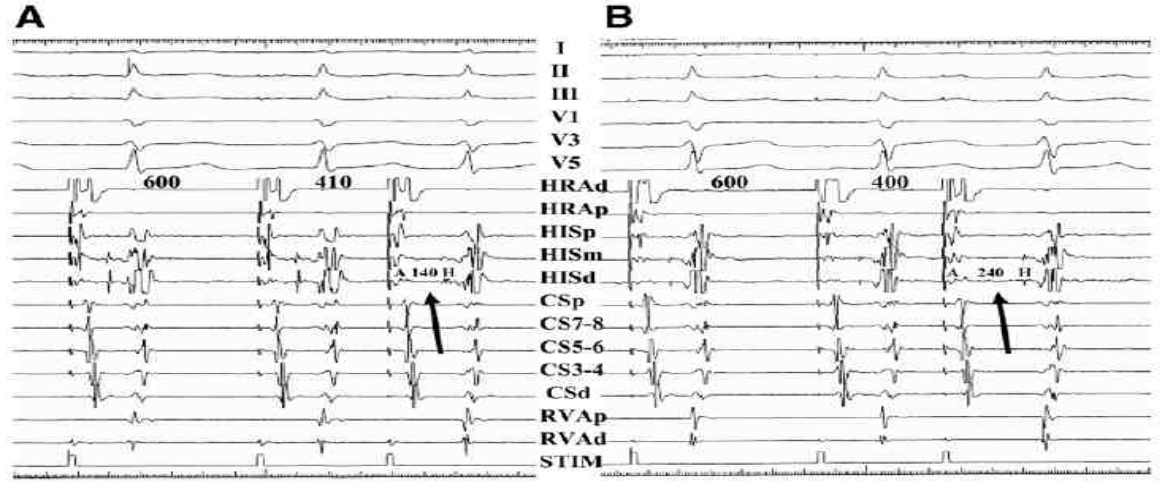
Nod benzeri dokular, koroner sinüse (sağ posterior uzanım) ve mitral anulusa (sol posterior uzanım) doğru da izlenebilir. Sağ posterior nodal uzanımın, pek çok AVNRT'li olguda yavaş yol olduğuna dair çok ciddi kanıtlar vardır. Nadir vakalarda ise yavaş yol sol posterior nodal uzanımdadır ve yavaş yolun ablasyonunda sol yaklaşım gerekir (%1-2'olguda) (25,26).

Hızlı yolda, iletim daha hızlı (PR interval, 100-150 ms ve AH intervali < 220 ms) ve refrakter dönem göreceli olarak daha uzundur. Hızlı yol, normal fizyolojik, AV ileti aksını gösterir. Pek çok hastada hızlı yol, Koch üçgeninde süperior ve anterior yerleşimdedir. Yavaş yolda ise iletim daha yavaş

(PR > 200 ms); refrakter dönem daha kısadır. Yavaş yol sıklıkla Koch üçgeninde posterior ve inferior yerleşimde, koroner sinüse çok yakındır (sağ posterior uzanım).

AV nodtaki dual fizyoloji, elektrofizyolojik çalışmada prematüre atrial kompleksler verilerek AH iletim eğrilerinde 'jump' (atrial ekstra stimülasyonların prematüreliliğinin 10 ms artırılması ile AH intervalinde > 50 ms uzama) izlenmesi ile gösterilebilir. Bu "jump" lar, hızlı yoldaki iletimin bloke olması ve antegrad iletimin yavaş yol üzerinden gerçekleşmesi ile oluşur. Dual AV nod fizyolojisi,

EPS'de adenozin ile de gösterilebilir (27). Yüzeysel EKG'de "jump", PR'nin aniden uzaması ile sonuçlanır (Şekil 2.6).

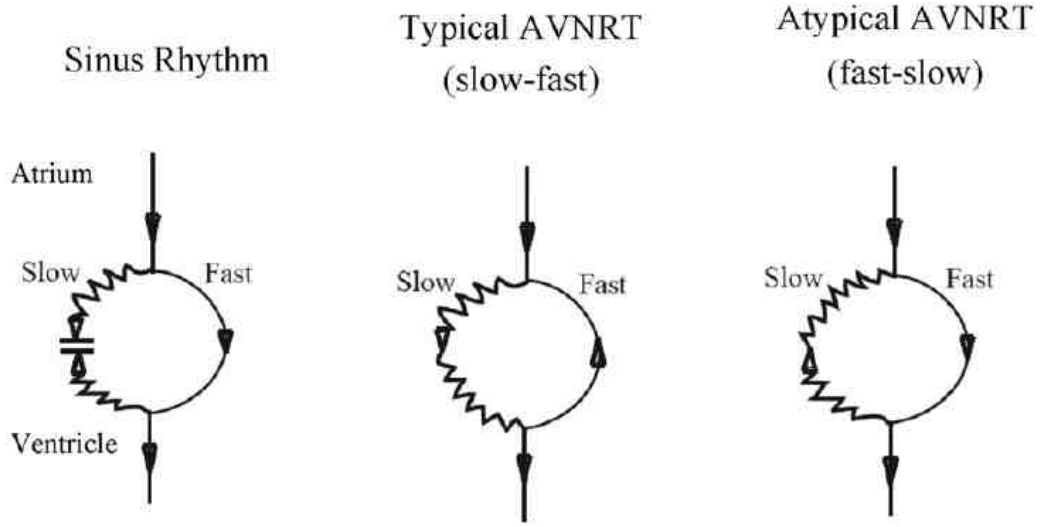


AH intervali 140 ms'den 240 ms'ye yükselişi, oklarla gösterilmektedir

**Şekil 2.6:** Dual AV nodal yollara sahip hastada yüksek sağ atriumdan verilen ekstra stimulusun 10 msn daha önce verilmesi sonucu >50 ms AH 'jump' izlenmektedir.

Tipik AVNRT genellikle atrial prematüre kompleks ile tetiklenir. Şöyle ki, PAK hızlı yol henüz refrakter olduğu için yavaş yoldan ventriküllere iletilir; bu arada eğer hızlı yol refrakter dönemden çıkmış ise aynı impuls hızlı yoldan retrograd olarak atriumlara iletilir ve bu impuls yavaş yola yeniden giriş yaparsa reentran halka oluşur ve AVNRT başlar. Taşikardi sırasında atrium ve ventriküllerin neredeyse eş zamanlı aktivasyonları retrograd P dalgalarının QRS içine girmesine veya QRS komplekslerinin son kısımlarına eklenmesine yol açar. Bu nedenlerle EKG'de RP <PR, V1'de psödo r, inferior derivasyonlarda psödo s görüntüsü AVNRT özelliklerindedir.

Nadir vakalarda AVNRT ventriküler ekstra kompleksler ile de tetiklenebilir.



**Şekil 2.7:** Atipik AVNRT mekanizmasını gösteren şema.

Atipik AVNRT'li olgularda taşikardi, prematüre atrial kompleks ile tetiklenebilir. Bu durumda impuls, hızlı yol ile antegrad iletilip, ardından refrakter dönemden çıkmış olan yavaş yolla retrograd olarak atriümlara iletilir (hızlı-yavaş varyant) (şekil 2.7). Ancak atipik AVNRT'nin hızlı-yavaş varyantı daha sık olarak ventriküler prematür kompleks ile tetiklenir. Bu durumda ise impuls yavaş yolla retrograd olarak atriüme daha sonra hızlı yolla ventrikülere iletir. Atriümlar ventriküllere oranla daha sonra aktive olduklarından RP intervali PR intervalinden daha uzun olur.

EPS'de bazen programlı elektriksel stimülasyonla taşikardi indüklenmeyebilir. Bu durumlarda isoproterenol, atropin ve fenilefrin gibi ilaçlardan yararlanılabilir (29,30,31).

### 2.2.2 AVNRT'de Farmakolojik Tedavi

AVNRT pek çok vakada hemodinamik durumda kötüleşmeye yol açmasa da, böyle bir durumda gecikmeden elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır.

Karotis sinüs masajı, Valsalva manevrası, 'gag' refleksi uyarımı, yüze soğuk su uygulanması gibi vagal manevralar ile taşikardi hızlı ve güvenli bir biçimde sonlandırılabilir. Bu manevralar hastalara öğretilir. Karotis sinüs masajı, karotis hastalığı olabilecek hastalarda karotis damarları oskulte edildikten sonra, dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

Atağın sonlandırılmasında Vagal manevralar etkisiz ise AVNRT devresinin antegrad yolunun refrakter süresini uzatan farmakolojik ajanlar (IV kalsiyum kanal blokörleri (verapamil, diltiazem), beta-blokörler (metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol) ve adenozin denenebilir. IV verapamil, antegrad ve retrograd yavaş yolu bloke ederek tüm AVNRT tiplerinin %80-90'ını dakikalar içinde sonlandırır. Beta blokörler ve diltiazem de taşikardinin sonlandırılmasında etkili ajanlardır. Hastanın beta blokajı tolere edemeyeceği düşünülüyorsa en kısa yarı ömürlü beta blokör olan esmolol tercih edilebilir.

IV Adenozin, hızlı etki başlangıcı ve çok kısa (1-10 sn) yarı ömrüyle taşikardinin sonlandırılmasında etkili bir ajandır. IV adenozin akut bronkospazm yol açabileceğinden, uygulamadan önce hastanın astım, reversible obstruktif akciğer hastalığı olmadığı teyid edilmelidir. Dipiridamol kullanan hastalarda, uzamış AV bloğa yol açmamak için uygulanacak adenozin dozu azaltılmalıdır. Adenozin yapılan hastalara geçici bulantı, al basması ya da göğüste sıkışma hislerinin olabileceği anlatılmalıdır.

Atakları sık olmayan ve ataklar sırasında hafif semptomları olan hastalarda, hastane dışında tek doz oral diltiazem veya propranol kullanımının etkili olduğunu bildiren yayınlar vardır (32,33). Ancak bu tedavi şeklinde ilacın emilimi öngörülemez olduğundan, taşikardinin sonlanması saatleri bulabilir. Bu konuda büyük hastaları kapsayan çalışmalar da olmadığından rutin kullanımı önerilmez.

Ataklar sırasında belirgin semptomları olan, koroner arter hastalığı olan, sık acil servis ya da hastane başvurusu olan hastalarda uzun dönem tedavi düşünülebilir. Tipik AVNRT'li olgularda yavaş yolu etkileyen kalsiyum kanal blokörleri, beta blokörler veya adenozin, hızlı yolu etkileyen sınıf IA yada IC antiaritmik ajanlar; hem yavaş hem de hızlı yolu etkileyen sınıf III ajanlar (amiadoron yada sotalol)

hastanın özelliklerine göre tercih edilebilir. Ancak unutulmamalıdır ki, AVNRT’de uzun dönem antiaritmik tedavinin güvenilirliği bilinmemektedir. Özellikle proaritmik özellikleri olan sınıf I ve III ajanlar dikkatli kar-zarar oranı yapılarak kullanılmalıdır.

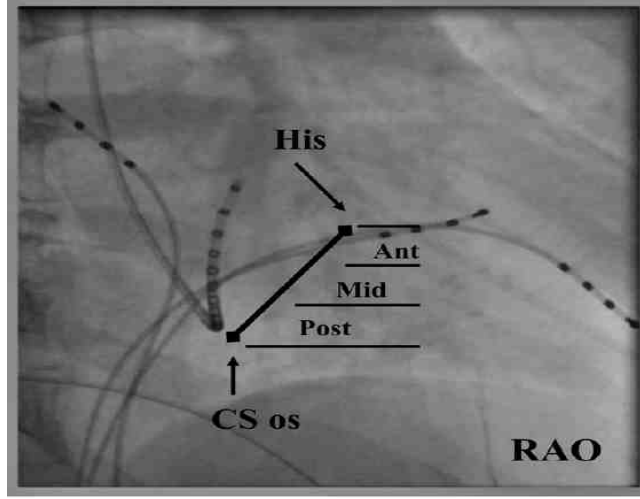
### **2.2.3 AVNRT’de Kateter İle Ablasyon Tedavisi:**

Semptomatik ve/veya sık taşikardi atakları olan hastalarda, uzun dönemde antiaritmik tedavi veya kateter ablasyon tedavi seçenekleri mevcuttur. Uzun dönem antiaritmik tedavinin, kateter ablasyon tedavisi ile karşılaştırıldığında yüksek maliyeti, daha çok yan etkisi (özellikle proaritmik etki) mevcuttur ve taşikardinin kontrol altına alınmasında daha az etkilidir. Bu yüzden pek çok vakada kateter ablasyon tercih edilen tedavi yöntemi olmaktadır.

AVNRT patofizyolojisi düşünüldüğünde, hızlı ya da yavaş yolun ablasyonu ile reenrti halkasının kırılacağı aşikardır. Geçmişte de, AVNRT ablasyonunda radyofrekans enerjisinin kullanıldığı ilk zamanlarda hızlı yol hedef alınmıştır. Hızlı yolun RF enerjisi ile ablasyonu ile başarı oranları %80-90 iken, AV blok riski %21’leri bulmuştur (34, 35, 36). Retrograd hızlı yolun ablasyonu yapılan hastaların %13’ünde atipik AVNRT gelişmiş ve yavaş yolun ablasyonu için başka bir prosedür gerekmiştir. Bu nedenlerle günümüzde hızlı yol ablasyonu (‘anterior yaklaşım’) tercih edilmez; çok yüksek başarı oranları, çok az AV blok riski nedeniyle günümüzde tercih edilen yavaş yolun ablasyonudur (posterior yaklaşım). Deneyimli merkezlerde işlem başarısı %99’ları bulabilmekte, kalıcı kalp pili takılmasını gerektirecek AV blok riski ise %0.4-1’dir (37,38,39,40)..Aritmi rekürrensi ise %1-5’dir. Yavaş yol ablasyonunda RF genellikle sağ atrium posteroseptal bölgesinde koroner sinüs ostiumu yakınına uygulanır. Ancak Koch üçgeni çok küçük bir alandır; yavaş yol ve AV nod birbirine çok yakın olduğundan RF enerjisi anatomik ve/veya elektrogram yaklaşım kılavuzluğunda dikkatli bir şekilde uygulanır (Şekil 2.8).

Elektrogram bazlı yaklaşımın daha etkili ve daha güvenli olduğunu bildiren raporlar vardır; ancak en güvenli ve en etkili yaklaşım kombine anatomik-

elektrogram yaklaşımıdır; yani RF enerjisi, yavaş yol potansiyellerinin izlendiği posteroseptal bölgelere uygulanır (2).



**Şekil 2.8:** AVNRT’de yavaş yol ablasyonunda anatomik yaklaşım

Triküspid anulusunun septal kenarı koroner sinus ostiumundan His demetine kadar posterior, mid ve anterior bölgelerine ayrılır (RAO görüntüde). Ablasyon kateteri ilk olarak posterior bölgeye yerleştirilir ve RF uygulaması ilk bu bölgeye verilir. Başarılı ablasyon, ablasyon kateterinin mid ve daha sonra anterior bölgelere progresif ilerletilmesini gerektirebilir. Daha superior ve anterior bölgelere RF uygulanması AV blok riskini artırır.

Junctional ektopik ritim, yavaş yola etkili RF enerjisinin verildiğinin iyi bir göstergesidir (40). AV nod hücrelerinin ısınması sonucu tetiklenen interensek pacemaker aktivitesi sonucu oluşan junctional ektopik ritim izlenmiyorsa başarılı yavaş yol ablasyonu yapılmış olma ihtimali düşüktür (41).

McGavigan ve arkadaşları junctional ektopinin %99.5 sensitivite, %79.1 spesifite ve %55.5 pozitif prediktif değeri ile başarılı ablasyonun belirteci olduğunu bildirmiştir (42).

AVNRT ablasyonu konusunda hastanın ve operatörün güvenliğini artıran yeni gelişmeler olmaya devam etmektedir. Yeni, 3 boyutlu, gerçek zamanlı haritalama sistemleri ile hem RF uygulanacak hedef doku daha iyi lokalize edilebilmekte hem de perinodal bölgelere (His demeti gibi) istenmeyen mekanik ve

RF enerji hasarı riski azalmaktadır. Aynı zamanda hastanın ve operatörün maruz kaldığı floroskopi miktarı da azalmaktadır (43,44).

RF ablasyonu sırasında gelişecek AV blok nadir görülen ancak en korkulan komplikasyondur. AV blok riskini azaltan bir yol, yavaş yol bölgesine RF enerjisi verilirken atrial pacinge devam etmek, monitörden AV (ya da AH) intervalini yakından takip etmek ve AV (ya da AH) intervalini artmaya başladığında RF enerjisi vermeyi sonlandırmaktır (40). AV blok riskini azaltan bir diğer yöntem ise kriyoablasyondur (45,46).

### **2.3. WOLF-PARKINSON-WHITE (WPW) SENDROMU, ATRIOVENTRİKÜLER REENTRAN TAŞIKARDİ (AVRT)**

WPW sendromu ve AVRT'ler artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Semptomların varlığı ile ani kardiyak ölüm riski arasında iyi gösterilmiş bir ilişki vardır. Diğer taraftan asemptomatik WPW'lu hastalarda AKÖ riski düşük, yaklaşık 1 / 1000 hasta-yıl'dır (47,48,49). Bir raporda, semptomatik WPW hastalarının 16 yıllık takibinde %2.2'sinde ventriküler fibrilasyon gelişmiştir (8,50). Ancak ventriküler fibrilasyon bu sendromun ilk göstergesi olabilir. Genç semptomatik WPW sendromlu bir hastada yaşam boyu ani kardiyak ölüm insidansı %3-4'tür (51,52). Ne yazık ki AKÖ nedeniyle kaybedilen WPW sendromlu genç hastaların yaklaşık %50'sinde AKÖ öncesinde uyarıcı semptom olmamaktadır (53).

Semptomatik WPW sendromlu hastalarda elektrofizyolojik çalışma ve aksesuar yol ablasyonu tercih edilen tedavi yöntemi olmakla birlikte, asemptomatik hastalara yaklaşım net değildir. Bazı randomize çalışmaların sonuçlarına bakılarak, asemptomatik ancak yaşamı tehdit eden aritmi gelişme riski yüksek hastalara, deneyimli aritmi merkezlerinde profilaktik aksesuar yol ablasyonunu önerilse de (54,55) bu konuda tam bir uzlaşma yoktur. 2003 ACC/AHA/ESC kılavuzuna göre asemptomatik preeksitasyonlu olgulara sınıf IIa endikasyonla kateter ablasyonu yapılabilir (56).

WPW sendromu başta konjenital kalp hastalıkları olmak üzere pek çok başka hastalığa eşlik edebilir (Tablo 2.3).

**Tablo 2.3:** WPW Sendromu ile ilişkili durumlar

Ebstein's Anomalisi
Ventriküler septal defekt
Mitral kapak prolapsusu (sol lateral aksesuar yol insidansı artar)
Hipertrofik kardiyomiyopati,
Atrial septal defektler (primum ve sekundum)
Anormal pulmoner venöz dönüş anomalisi
Büyük arterlerin düzeltilmiş transpozisyonu
Aort yetmezliği
Fallot tetralojisi
Triküspid atrezisi
Neoplazm(rabdomiyosarkom)
Polikistik böbrek hastalığı
Romatizmal kalp hastalığı
Genetik anomaliler (PRKAG2)

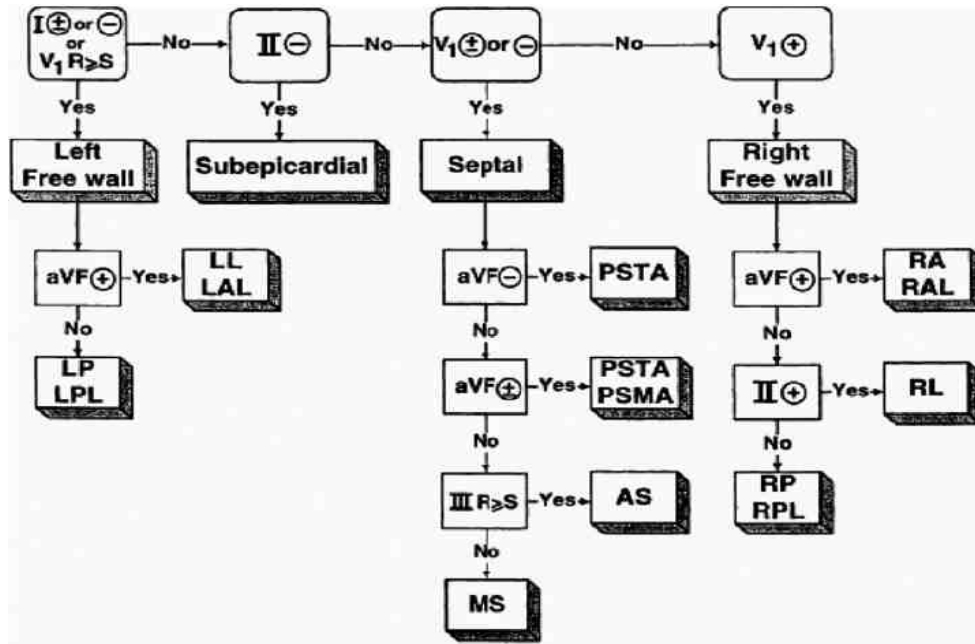
### 2.3.1 AVRT patofizyolojisi

WPW sendromu tanısı için EKG de WPW paterni (kısa PR intervali ve delta dalgaları) ile birlikte klinikte paroksizmal taşikardi ataklarının olması gerekir. Aksesuar yolları, kardiyak anulus ya da septum boyunca uzanan normal miyokard hücrelerinin oluşturduğu, klinikopatolojik çalışmalarda gösterilmiştir. Aksesuar yolların %50'sinden fazlası sol serbest duvarda, %20-30'u posteroseptumda, %10-20'si sağ serbest duvarda ve %5-10'u anteroseptumda yer alır (2). Antegrad iletimli

aksesuar yolu olan hastalarda sinüs ritminde iken ventriküler aktivasyon hem AV nod hem de aksesuar yol üzerinden olacağından QRS bir füzyon kompleksidir.

Aksesuar yol, ileti özelliklerine göre; belirgin (manifest), saklı (concealed) ya da latent olabilir. Manifest aksesuar yolda iletim AV nodtan daha hızlı olduğundan EKG’de delta dalgaları mevcuttur. Saklı aksesuar yolda sadece retrograd ileti mevcut olduğundan; delta dalgası bazal EKG’de yoktur. Ayrıca atrial uyarı veya vagal manevralar sonrasında da izlenmez. Latent aksesuar yolun ise antegrad yönde iletim özelliği vardır, sıklıkla uzak sol lateral bölgelerde bulunur. Bu aksesuar yolların varlığı, yakın bölgelere programlı uyarı yapılarak preeksitasyonun izlenmesi ile gösterilebilir.

Yüzeysel EKG, aksesuar yolun lokalizasyonu hakkında bilgi verebilir. Bu amaçla bir çok algoritma geliştirilmiştir (57), bunlardan biri şekilde gösterilmiştir (Şekil 2.9).

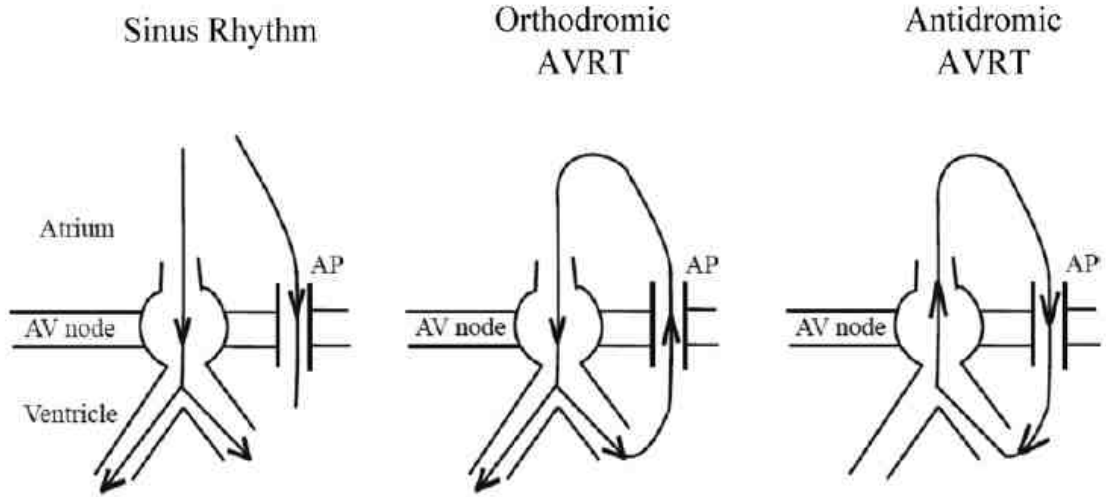


**Şekil 2.9:** EKG’de delta dalga polaritesine göre aksesuar yolun lokalizasyonu.

Delta dalga polaritesi, ekstremite ve prekordial derivasyonlarda delta dalgasının ilk 20 ms’ne bakılarak +, - ya da ± olarak değerlendirilir.

LL:sol lateral, LAL:sol anterolateral, LP:sol posterior, LPL:sol posterolateral, RA:sağ anterior, RAL:sağ anterolateral, RL:sağ lateral, RP:sağ posterior, RPL:sağ posterolateral, PSTA:posteroseptal triküspid anulus, PSMA:posteroseptal mitral anulus, AS:anteroseptal, MS:mid-septal

AVRT, ortodromik veya antidromik olarak sınıflandırılır. Ortodromik taşikardide, anterograd iletim, normal ileti sistemi yani AV nod-His-Purkinje sistemi ile retrograd iletim ise aksesuar yol üzerinden olur, bu yüzden normal QRS'li taşikardi izlenir (aberran ileti veya bazal EKG'de dal bloğu yokken). Antidromik taşikardide, anterograd iletim aksesuar yol, retrograd iletim ise normal iletim sistemi üzerinden olacağından, preeksite, geniş QRS kompleksleri izlenir (Şekil 2.10).



**Şekil 2.10:** Antidromik ve ortodromik AVRT mekanizması.

EKG'lerinde preeksitasyon ile uyumlu bulguları olan hastaların hepsinde AVRT gelişmez. AVRT'nin gelişebilmesi için, anterograd ve retrograd yolların refrakter süreleri ve iletim hızları birbirinden farklı olmalıdır.

WPW sendromunda ani kardiyak ölüm nedeni, genellikle aksesuar yoldan ventriküllere aynı hızla iletilen atrial fibrilasyona bağlı gelişen ventriküler fibrilasyondur. Asemptomatik bireylerde ani kardiyak ölüm riskini belirlemek amacıyla intrakardiyak veya transözofagial yollar ile elektrofizyolojik çalışma yapılabilir. Ani kardiyak ölüm için yüksek riskler: çoklu aksesuar yol, aksesuar yolun kısa refrakter süreye sahip olması (< 270 ms), indüklenen atrial fibrilasyon sırasında kısa RR aralığı (<220-250 ms), indüklenebilir AVRT veya atrial fibrilasyon

ve septal aksesuar yol varlığıdır (48,54,55). WPW sendromunda, uzun refrakter süre nedeniyle aksesuar yolda antegrad iletinin zaman zaman olmadığı hastaların düşük riskli olduğu raporlanmıştır (58). Ancak bu hastalarda, özellikle yüksek adrenalin deşarjı olduğu durumlarda, semptomatik AVRT ataklarının olabileceği unutulmamalıdır.

### **2.3.2 AVRT'de tedavi**

Semptomatik veya medikal tedaviye yanıtı kötü olan hastalarda seçkin tedavi kateter ablasyondur. Deneyimli merkezlerde %95-97 başarı oranları mevcuttur; rekürrens ihtimali yaklaşık %6'dır (40,59,60).

AVRT'nin ilaç tedavisinde 2 hedef vardır. İlki, taşikardiyi tetikleyen faktörleri (ektopi yada atrial fibrilasyon gibi) azaltmak iken ikincisi, AVRT reentran döngüsünü AV nod ya da aksesuar yoldaki iletimi engelleyerek kırmaktır. Orthodromik taşikardinin akut tedavisi diğer dar QRS'li taşikardiler gibidir: vagal manevralar, IV adenosine, IV verapamil veya diltiazem, IV beta-blokörler AV nodta blok oluşturarak taşikardiyi sonlandırabilirler. IV prokainamid de bir diğer alternatiftir. IV prokainamid, atrium, ventrikül, His-Purkinje sistemi gibi pek çok kalp dokusunda iletimi deprese eder ve refrakterliği uzatır. Aynı zamanda aksesuar yolda da iletimi bloke eder. Bu yüzden prokainamid özellikle nedeni bilinmeyen geniş QRS'li taşikardilerin akut tedavisinde güvenle kullanılabilir.

Antidromik AVRT'nin akut tedavisinde IV kalsiyum blokörleri, beta blokörler, adenosin ve digoksin yapılmamalıdır. IV verapamil gibi ilaçlar, refleks sempatik etkilerinden dolayı taşikardiyi hızlandırabilirler. IV adenosin, taşikardinin atrial fibrilasyona dejenerasyonuna ve eğer aksesuar yolun refrakter süresi kısa ise ventriküler fibrilasyona yol açabilir. Antidromik AVRT'de önerilen ilaç IV prokainamid, ancak ülkemizde mevcut değildir. Ülkemizde prokainamid yerine IV amiodaron uygulanmaktadır.

Hemodinamiyi bozan dar ya da geniş QRS'li taşikardi durumunda acil elektriksel kardiyoversiyon yapılmalıdır.

## **2.4. KORONER ARTER HASTALIĞI RİSK FAKTÖRLERİ**

Koroner kalp hastalığı gelişmiş batılı ülkelerde gerek mortalite gerekse morbidite nedeni olarak ilk sırada yer almaktadır. Son yıllardaki tanı ve tedavideki gelişmelere rağmen akut koroner sendromlar gelişmiş ülkelerde önemli bir halk sağlığı problemi olmaya devam etmekte ve hatta gelişmekte olan ülkelerde de önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır (61). Türkiye'de de kalp hastalıkları ölüm nedenlerinin başında yer almaktadır (62). Ortalama yaşam süresinin uzaması ve gelişen tedavi olanakları nedeniyle daha yaşlı ve tekrarlayan kardiyovasküler olaylara açık hasta sayısı da artmaktadır.

Koroner kalp hastalığı Avrupa ülkelerinde 45 yaş üzerindeki erkeklerde ve 65 yaşın üzerindeki kadınlarda birinci sıradaki ölüm nedeni olarak yer almaktadır. Doğu Avrupa ülkelerinde batının 5 katına kadar varabilen bir sıklıkla karşılaşılmakta olup yine batıda mortalite düşmesine karşılık doğuda yükselme eğilimindedir. Bunda rol oynayan başlıca etkenler düşük sosyoekonomik gruplarda kötü beslenme alışkanlıkları, sigara kullanımının ve şişmanlığın daha fazla olmasıdır.

Türk Kardiyoloji Derneği tarafından 1990 yılından bu yana yürütülen TEKHARF çalışmasının 10 yıllık izlem verilerine göre Türkiye'de yaklaşık 2 milyon kişide koroner arter hastalığı bulunduğu tahmin edilmektedir. Koroner kalp hastalığının ülkemizde yıllık mortalitesi erkeklerde %0.51, kadınlarda ise %0.33'tür. Bu olumsuz eğilim devam ettiği takdirde 2 milyon civarında olan koroner kalp hastası sayısının 2010 yılında 1,4 milyon daha artarak 3,4 milyon kişiye varacağı öngörülmektedir (63). Hemen hemen tüm miyokard enfarktüsleri, koroner ateroskleroz üzerine yerleşmiş bir koroner trombüs zemininde gelişir. Neden %99 oranında aterosklerozdur. %1 oranında non-aterojenik koroner arter hastalığı nedenleri sorumlu gösterilebilir.

## 2.4.1. Risk faktörleri

### 2.4.1.1. Sigara

Sigara kullanımı tek başına en önemli değiştirilebilir koroner arter hastalığı risk faktörüdür. İskemik kalp hastalıkları, sigara ilişkili ölümlerin %35-40'ını oluşturur. Buna %8'lik pasif içiciliğe maruz kalmayı da ekleyebiliriz. Günümüzde tüm dünyada sigara kullananların sayısı 1 milyara yakındır. Tüm dünyada, yaklaşık yarım milyon kişi sigaraya bağlı bir komplikasyondan dolayı hayatını kaybetmektedir (64). Araştırmacılar fark etmiştir ki sigara kullanmayanlar arasında bile, sigara dumanını solumak koroner riski artırmaktadır (65). Pasif olarak sigara dumanına maruz kalmak, sigara içmeyen sağlıklı gençlerde bile koroner dolaşımda endotel disfonksiyonuna yol açmaktadır (66). Bu aynı zamanda artmış bronşiyal cevaba ve eşlik eden pulmoner disfonksiyona neden olmaktadır (67).

Yapılan çalışmalarda günde 20 veya daha fazla sigara kullananların sigara kullanmayanlara oranla koroner kalp hastası olma riski 2-3 kat artmış olduğu gösterilmiştir. Üstelik bu etkiler doza bağlıdır; günde en azından 1 ile 4 sigara kullanmak koroner arter hastalığı riskini artırır. Bu kadar az sigara kullanımı dahi miyokard enfarktüsü üzerinde büyük etki oluşturmaktadır ve sigara dumanını içine çekmediğini belirtenlerde dahi mortaliteye yol açabilmektedir (68). Miyokard enfarktüsüne ek olarak, sigara kullanımı direkt olarak ani ölüm, aort anevrizması formasyonu, semptomatik periferik vasküler hastalık ve iskemik inme ile de ilişkilidir. Sigara kullanmaya devam etmenin tekrarlayan miyokard enfarktüsünde majör bir risk faktörü oluşturması da kaçınılmazdır (69). Sigara kullanmak diyabetli bayanlarda daha da tehlikelidir (70).

Sigara; kan basıncını ve sempatik tonusu artırması, miyokardın oksijen desteğini azaltması gibi hoş olmayan etkilerinin ötesinde, aterotromboz gelişimini bir takım mekanizmalarla etkiler. Uzun süre sigara kullanımı, ateroskleroz oluşumunu hızlandırmanın yanı sıra (71), LDL kolesterolün okside hale gelmesini artırır ve endotel bağımlı koroner arter vazodilatasyonunu bozar. Bu etkisi nedeniyle, hem kronik hem de akut sigara kullanımı ile endotel nitrik oksit biyosentez disfonksiyonu arasında günümüzde direkt bir ilişkiden bahsedilmektedir

(72, 73). Bunlara ek olarak, sigaranın, artmış hsCRP, soluble intrasellüler adezyon molekülü-1 (ICAM-1), fibrinojen ve homosistein seviyelerini de içine alan, istenmeyen hemostatik ve inflamatuvar etkileri vardır (74, 75). Ayrıca sigara, spontan trombosit agregasyonu , endotel hücrelerine artmış monosit adezyonu , doku tipi/ tissue-type plazminojen aktivatörü ve tissue pathway inhibitörünü içine alan endotelial fibrinolitik ve antitrombotik faktörlerin kötü yönde değişiminden sorumludur. Sigara içmeyenler içenlerle karşılaştırıldığında, içenlerin koroner spazm prevalansının arttığı ve ventriküler aritmi eşiğinin azaldığı görülmektedir. Son zamanlarda ortaya konan deliller, insülin rezistansının, sigara ve prematür ateroskleroz arasında ek bir mekanik ilişkisi olduğunu işaret etmektedir (76).

Sigarayı bırakmak tek başına en önemli önleyici tedbirdir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar göstermiştir ki sigarayı bırakmak koroner arter hastalığı mortalitesini sigara içmeye devam edenlere oranla %36 azaltmaktadır (77). Bu etki, yaş, cinsiyet ve etnisite ile değişmemektedir. Yapılan bir analizde gösterilmiştir ki, sigarayı bırakanlarda görülen fatal olmayan miyokard enfarktüsündeki azalma oranı, total kardiyovasküler mortalitedeki azalma ile hemen hemen aynıdır. Bu %35-40'lık risk azaltılması, hekimler arasında daha çok ilgi toplayan ikincil önleyici tedbirler olan aspirin, statin, beta bloker ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri kullanımı kadar önemlidir. Aynı yarar hem hafif hem de ciddi sistemik aterosklerozlu hastalar için de geçerlidir (78).

Geniş kapsamlı yapılan popülasyon çalışmalarında, sigarayı azaltmanın, özellikle egzersiz ve diyet gibi yaşam stili değişiklikleri ile birlikte sağlığı iyileştirdiği gösterilmiştir (79). Sigarayı bırakmanın faydaları ortada iken, sigarayı sadece azaltmanın yalnızca marjinal etkileri vardır (80).

#### **2.4.1.2. Hipertansiyon**

Hipertansiyon sigaraya zıt olarak sessiz kalan bir kardiyovasküler risk faktörüdür ve prevalansı istikrarlı bir şekilde artmaktadır. Hiperlipideminin aksine hipertansiyon oranı artmakta iken, tedavi hızı düşük düzeyde seyretmeye devam

etmektedir. Bu da önleyici hekimlik programlarına ne kadar ihtiyaç duyulduğunu vurgulamaya yeter.

Bir risk faktörü olarak hipertansiyon hakkındaki süregelen karmaşa, riskin değişen tanımına ve yıllardır klinikte öğretilenin aksine, sistolik kan basıncı ve nabız basıncının diyastolik kan basıncından çok daha önemli olduğunun anlaşılmasına bağlıdır. Günümüzde birçok epidemiyolojik çalışma, risk belirleme stratejilerini belirgin bir şekilde değiştirerek, sistolik ve diyastolik kan basıncının kardiyovasküler risk faktörü oluşturmadaki ortak katkısını göz önünde tutmaktadırlar (81). Özellikle sistolik hipertansiyonun, en az diyastolik kan basıncı kadar total kardiyovasküler mortalite ve inme üzerinde önemli etkisi vardır. Bu etkiler, yaşlı kişiler ve bilinen kardiyovasküler hastalığı olanlar arasında daha da büyük olmaktadır. İzole sistolik hipertansiyon, ayrı bir patofizyolojik durum olan azalmış arteriyel elastisite nedeniyle oluşan kan basıncı yüksekliğini temsil eder. Bu durumun, artmış periferik rezistans veya ortalama arteriyel basınçta bir yükselme ile birlikte seyretmesi gerekmez. Framingham Kalp Çalışması'nda, yüksek normal kan basıncının bile (sistolik kan basıncı 130-139 mmHg, diyastolik kan basıncı 85-89 mmHg) düşük düzeylerdeki ile kıyaslandığında kardiyovasküler hastalık riskini 2 kat yükselttiği gösterilmiştir (82).

Vasküler duvar sertliğini temsil eden nabız basıncı, hem ilk hem de tekrarlayan miyokard enfarktüsü potansiyelini belirleyebilir (83). Diyastolik ve sistolik kan basınçlarının farkı olan nabız basıncı, özellikle kalp yetmezliği olmak üzere kardiyovasküler olayların bağımsız bir habercisidir (84). Bu veriler ayrıca, arteriyel kompliyans ve damar sertliğinin aterogenez ve sol ventrikül hipertrofisi oluşumundaki önemini vurgular. Çeşitli çalışmalar, klinikte yapılan ölçümlerle kıyaslandığında, 24 saatlik ayaktan kan basıncı takibinin kardiyovasküler mortalite ve morbidite üzerinde daha güçlü bir belirleyici olduğunu göstermiştir (85). Ayaktan kan basıncı takibi "beyaz gömlek hipertansiyonu" olan hastaları normal olarak sınıflandırmada bir avantaj sağlarken, son zamanlardaki veriler izole ayaktan hipertansiyonun da (normal ofis viziti sırasında yapılan kan basıncı ölçümü) kardiyovasküler morbidite ile güçlü bir korelasyonunun olduğunu işaret etmektedir (86).

Değişen hipertansiyon tanımının önemi, özellikle izole sistolik hipertansiyonu hedef alan çalışmalar ile yansıtılmıştır (87). Aynı zamanda, yapılan majör gözden geçirmeler, kan basıncında 4-5 mmHg'lik küçük düşüşlerin bile, orta ve ileri yaşlarda veya yüksek risk gruplarında, örneğin diyabet ve periferik arter hastalarında, inme, vasküler mortalite, konjestif kalp yetmezliği ve total koroner kalp hastalıkları üzerinde büyük ve klinik olarak anlamlı bir azalmaya sebebiyet vermekte olduğunu göstermiştir (88). Tedaviye uyumlu hastalar arasında, sodyum kısıtlaması ve kilo kaybı etkili olmaktadır (89). Fakat her hasta alınan bu tedbirlere aynı şekilde cevap vermemekte ve hipertansiyon kontrolünde farmakolojik olmayan uzun vadeli yaklaşımların başarısı sıklıkla hayal kırıklığı yaratmaktadır. Bunun aksine, düşük doz diüretikler gibi basit tedaviler, halk sağlığı üzerinde büyük faydalar sağlamaktadır. 192,000 hastayı kapsayan 42 klinik çalışmayı içine alan bir gözden geçirmede, düşük doz diüretikler plasebo ile karşılaştırılmış ve diüretik grubunda total koroner arter hastalıklarında %21, konjestif kalp yetmezliğinde %49, inmede %29 ve kardiyovasküler mortalitede %19'luk bir azalma görülmüştür (90). Kombine tedavi sıklıkla daha üstün olmasına rağmen, hipertansiyon tedavisinde ilk seçenek ilaçların (beta blokerler, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri ve kalsiyum kanal blokerleri) hiçbirisi düşük doz diüretiklerden belirgin olarak daha iyi bulunmamıştır. Fakat, kombine edilmiş düşük doz tedaviler, hem kan basıncının düşürülmesinde, hem de hipertansiyonun önlenmesinde belirgin bir yarar sağlamıştır. 354 randomize çalışmanın geniş kapsamlı analizinde, düşük doz olarak verilen çoklu ilaç rejiminin, sistolik kan basıncını 20 mmHg ve diyastolik kan basıncını 11 mmHg düşürdüğünü göstermiş ve bunun da inme vakalarında %63'lük ve koroner kalp hastalığı riskinde %46'lık bir azalmaya yol açtığı bulunmuştur (91).

Bu gözlemlere cevaben, Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC VII) (Ulusal Bileşik komite) en son raporu, kilo kontrolü, sodyum kısıtlaması ile 'DASH' diyet uygulaması, potasyum ve kalsiyumdan zengin yiyeceklerin alımının artırılması, alkol tüketiminin günde 35 ml'nin altına indirilmesi ve fiziksel aktivitenin artırılmasının önemini vurgulamaya devam ediyor. Bununla beraber, JNC VII, kan basıncı için yeni bir sınıflandırma önermektedir. Buna göre, normal kan basıncı, erişkinde sistolik 120

mmHg ve diyastolik 80 mmHg'nin altı ve “pre-hipertansiyon” sistolik kan basıncı 120–139 mmHg veya diyastolik kan basıncı 80–89 mmHg olarak tanımlanmıştır. Prehipertansif evrede farmakolojik tedavi, sadece diyabet, renal disfonksiyon veya bilinen vasküler hastalık gibi diğer majör komorbiditelerin birlikte görüldüğü durumlarda endikedir. Bunun aksine, evre 1 hipertansiyonu (sistolik kan basıncı 140–159 mmHg veya diyastolik kan basıncı 90–99 mmHg) ve evre 2 hipertansiyonu (sistolik kan basıncı >160 mmHg veya diyastolik kan basıncı >100 mmHg) olanlarda farmakolojik tedavi zorunludur. Hemen hemen tüm hipertansiflerde, hiponatremi veya gut hastalığı olanlar dışında, tiyazid tipi bir diüretik ilk seçenek ilaç olmalı ve diüretikler her çoklu ilaç kombinasyonunun içinde yer almalıdır. Belirgin hipertansiyonu olan hastaların birçoğu, JNC VII'nin hedeflediği kan basıncına ulaşmak için iki veya daha fazla ilaca gereksinim duyacaktır. JNC VII'e göre, kronik renal yetmezliği (kreatinin düzeyi kadın için >1,3, erkek için >1,5 veya glomerüler filtrasyon hızı < 60 ml/m<sup>2</sup>) olan hastalarda, hem kardiyovasküler hastalığı önlemek, hem de son evre renal hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak için kan basıncını düşürmek hedeflenmelidir. Obez, metabolik sendromu olan ve aşikar diyabeti olan, yüksek risk gurubunu teşkil eden tüm hastalar için hedef kan basıncı 120/80 mmHg'nin altıdır.

#### **2.4.1.3. Dislipidemi**

Günümüzde ateroskleroz ile kolesterol arasındaki ilişki geniş ölçüde kabul görmektedir.

Coğrafik olarak birbirinden farklı popülasyonlarda yapılan kesitsel çalışmalar serum kolesterol düzeyi ve koroner kalp hastalıklarına bağlı ölümler arasında bir ilişki olduğunu ortaya koymuştur.

1950'lerde Framingham'da yapılan kohort çalışması kolesterol ve koroner kalp hastalıkları arasındaki ilişkiyi destekledi. Total kolesterol ve KKH riski arasındaki ilişki, Multiple Risk Factor Intervention (MRFIT) Trial, Northwick Park Çalışması ve Prospective Cardiovascular Munster (PROCAM) Kohortu gibi

İngiltere ve Avrupa’da yapılan çalışmalarla ve en son yapılan çalışma olan Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) çalışması ile kanıtlanmıştır.

Günümüzde, LDL kolesterolü düşürmenin toplumun geniş bir kesiminde koroner olayları azaltacağı yönünde klinik deneylerle desteklenmiş çürütülemez deliller mevcuttur. İlk olarak rölatif kolesterol yüksekliği olan miyokard enfarktüsü geçirip sağ kalanlarda ve daha sonraları da bilinen aterosklerotik hastalığı olmayan ve ortalama kolesterol seviyelerine sahip kişilerde HMG-CoA redüktaz inhibitörlerinin faydaları klinik deneylerle gösterilmiştir. HMG-CoA redüktaz inhibitörleri ile yapılan büyük klinik deneylerde çalışılan popülasyonda total mortalitenin azaldığı kanıtlanmıştır. Buna ek olarak, son zamanlarda yapılan iki çalışma olan REVERSAL (intravasküler koroner ultrason) ve PROVE-IT çalışmasında (klinik uç noktalar), agresif olarak LDL kolesterolü azaltmanın orta düzeyde azaltmaya kıyasla faydaları gösterildi (92).

Yüksek kolesterol seviyeleri, her zaman gelecekte olabilecek kardiyovasküler olayların habercisidir. Bir çok türde yapılan hayvan deneyleri, hiperkolesterolemi ve ateroskleroz arasında anlamlı bir ilişki göstermiştir. LDL kolesterol ve ateroskleroz biyolojisi hakkında edinilen bilgiler, LDL’nin ateroskleroz oluşumundaki yerini makul bir şekilde açıklar. Son olarak, LDL kolesterolü düşürmek için geniş klinik deneylerde yapılan girişimler (safra asidi bağlayan reçineler, bağırsaktaki bypass cerrahileri, HMG-CoA redüktaz inhibitörleri) kardiyovasküler olaylarda azalma göstermiştir.

Son zamanlarda yapılan üç majör gözlemsel çalışmanın derlemesi, genç erişkin hayattaki kolesterol düzeyinin uzun süreli kardiyovasküler risk üzerine olan önemini vurguladı (93). Bu deliller, kardiyovasküler hastalıklar için risk yükünün genç erişkin hayattan itibaren başladığını ortaya koydu.

Yapılan bir çok çalışmada KKH riskinin, yüksek dansite lipoprotein (HDL) kolesterol seviyesi ile ters orantılı olduğu bulunmuştur. Anjiyografik olarak saptanmış koroner arter hastalığı olan hastalar, günümüzde kullanılan kriterlerin tanımladığı gibi, düşük HDL ve yüksek LDL düzeylerine sahiptir. HDL’nin koroner ölümlere karşı olan koruyucu etkisi, bir ölçüde ters kolesterol transportu ile

açıklanabilir. Buna göre HDL, kolesterolü damar duvarından taşıyıp periferik katabolizmasını hızlandırır. HDL aynı zamanda, antioksidan enzimleri taşıyarak, ateromatöz lezyonlarda aterogenez oluşumunu teşvik eden oksitlenmiş fosfolipidlerin düzeyini azaltır.

LDL'nin aterogenez oluşumundaki rolü üzerine bir çok delil olmasına rağmen, trigliseritlerin rolü halen kesin değildir. Bu karmaşaya birçok şey neden olmaktadır. Birincisi, trigliserit düzeyi HDL düzeyiyle ters olarak değişirken, kardiyovasküler olaylar ve mortalite üzerindeki HDL'den bağımsız etkisinin anlaşılması zordur. İkincisi kandaki trigliserit seviyesi diyete bağlıdır. Arter duvarının çok düşük dansite lipoprotein gibi trigliseritten zengin lipoprotein partiküllerine maruz kalması, ateroskleroz oluşumunu kamçılayan bir faktör olmasını sağlayabilir ki bu da açlık lipid profilinde gözden kaçabilir. Trigliserit düzeylerinin bilinen ateroskleroz risk faktörleri (düşük HDL düzeyi, kontrolsüz diyabet, hipotiroidi) arasındaki sıkı ilişkisi ışığında, artmış trigliserit seviyesi bir kişinin genel risk değerlendirmesine dahil olmalı ve trigliserit düzeyindeki yüksekliğin nedenleri dikkate alınmalıdır.

#### **2.4.1.4. Diyabet ve ilişkili durumlar**

Diyabetli hastalarda ileride kardiyovasküler olay gelişme riski, aynı yaş ve etnik gruba dahil diyabeti olmayanlarla kıyaslandığında 2 ila 8 kat artmakta, ve diyabetli hastalardaki tüm ölüm nedenlerinin 3/4'ünü koroner kalp hastalıkları oluşturmaktadır (94). Diyabetli kimseler sağlıklı kişilerle kıyaslandığında, hem büyük arterler hem de mikrovasküler dolaşımda daha büyük bir aterosklerotik yüke sahiptir. Diyabetli hastalarda ateroskleroz komplikasyonları görülme hızı hem birincil önlemler alındıktan hem de koroner girişimsel işlemlerden sonra artmaktadır. Bunların da ötesinde kardiyovasküler hastalık riski klinik diyabetin başlamasından önce artmaya başlar. Bu etkiler, etnik azınlık topluluklarında ve beraberinde diğer risk faktörlerini de taşıyan hastalarda katlanarak artmış, ve diyabetli ve diyabeti olmayan hastalarda subklinik hastalığı yansıtmaktadır. Durum böyle olunca, insülin rezistansı ve diyabet majör kardiyovasküler risk faktörleri arasında yerini almaktadır.

Hipergliseminin mikrovasküler hastalıklarla ilişkili olsa da, insülin rezistansı kendi başına ateroskleroz oluşumuna daha diyabet ortaya çıkmadan katkıda bulunur. Elimizdeki veriler insülin rezistansının aterosklerozda bağımsız bir risk faktörü olarak rol oynadığını ortaya koymaktadır. Bu bulgu, glukoz intoleransı ve hipertrigliserideminin eşlik ettiği hiperinsülinemi, düşük HDL seviyesi, hipofibrinoliz, hipertansiyon, mikroalbuminüri, küçük, yoğun LDL partiküllerinin hakim olduğu ve santral obeziteyi kapsayan metabolik sendromun, araştırılması ve izlenmesi gerekliliğini ortaya koydu.

Metabolik sendromu olan tüm kişiler benzer riske sahip değildir ve bu nedenle diğer belirteçler klinik riski belirlemede yardımcı olur (95). Ateroskleroz ve tip 2 diyabet ortak inflamatuvar temelleri paylaşır (96).

Sistemik metabolik anormalliklere ek olarak, hiperglisemi vasküler hasar ile ilişkili ilerlemiş glikolizasyon ürünlerinin birikimine neden olur (97). Diyabetli hastalarda belirgin bir şekilde endotelial ve düz kas fonksiyonları bozulmuştur ve bu hastalıkta, aterosklerozda kritik bir erken basamak olan, vasküler endotele lökosit adezyonunun artmış olduğu görülür (98). Endojen fibrinoliz anormallikleri de diyabetik ve prediyabetik hastalarda mevcuttur ve plazminojen aktivatör inhibitörlerini hedefleyen terapiler hastalığı önlemede yeni bir yol olmuştur (99). Bu etkiler, diyabetli hastalarda yaygın görülen endotel-bağımlı vazodilatasyon (nitrik oksit aracılı) bozukluğu ile birlikte, endotel hücre disfonksiyonu ve aterogenezin hızlanmasına katkıda bulunmaktadır.

#### **2.4.1.5. Obezite**

Obezitenin kardiyovasküler hastalık için tek başına gerçek bir risk faktörü mü, yoksa vasküler risk üzerine olan etkisinin sadece glukoz intoleransı, insülin rezistansı, hipertansiyon, fiziksel inaktivite ve dislipidemi ile ilişkili mi olduğu konusunda bir tartışma söz konusudur. Epidemiyolojik açıdan, obezite tek başına aktivite seviyesi dikkate alınmaksızın, artmış vasküler risk ile ilişkilidir ve abdominal obezitenin yerini tutan bel-kalça oranı, hem kadınlarda hem de yaşlı erkeklerde

bağımsız bir şekilde vasküler riski belirler (100). Bu da demek oluyor ki, kilo kontrolü tüm önleyici kardiyoloji çalışmalarında tercihen diyet ve egzersiz tavsiyeleri ile birlikte temel bir rol oynamalıdır.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. ÇALIŞMA POPÜLASYONU**

Bu retrospektif analize, 2000-2009 tarihlerinde Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesine paroksizmal supraventriküler taşikardi tanısı ile elektrofizyolojik çalışma ve/veya radyofrekans ablasyon tedavisi alan hastalar dahil edilmiştir. Epikriz bilgilerine ulaşılan 430 hastanın EPS ve/veya RF ablasyon öncesinde koroner anjiyografi yapılmış olan 339'u (117 erkek, 222 kadın) çalışmaya alınabilmiştir. Bu hastaların atrioventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT) veya atrioventriküler reentran taşikardisi (AVRT) tanıları vardı. Atrial taşikardi, atrial fibrilasyon, atrial flutter tanılı hastaların altta yatan yapısal kalp hastalığı olma ihtimali yüksek olduğundan çalışmaya dahil edilmediler. Yine bilinen koroner arter hastalığı, konjenital ya da akkiz kalp hastalıkları ve çalışmaya dahil olmak istemeyen hastalar çalışmanın dışında bırakılmıştır.

#### **3.2. ELEKTROFİZYOLOJİK ÇALIŞMA, RF ABLASYON**

Supraventriküler taşikardilerde elektrofizyolojik inceleme tekniği; genellikle sağ ve sol femoral venler kullanıldı. İlgili venlere yerleştirilen damar kılıfları vasıtasıyla tanı amaçlı dört kutuplu (diagnostik quadripolar) elektrot kateterler kalbe ilerletildi. Kateter boyutları 5-7 F (french) arasında değişti. Diagnostik elektrot kateterlerde elektrotlar arasında standard olarak 5-10 mm mesafe bulunduruldu. Daha ayrıntılı inceleme gerektiren özel durumlarda 1-2 mm aralıklı elektrod içeren kateterler de kullanıldı. Supraventriküler aritmilerle ilgili elektrofizyolojik çalışma için elektrod kateterler sağ atrium üst kesiminde sinüs düğümüne yakın yere (high right atrium - HRA), his demetine, koroner sinüs (CS) içerisine ve sağ ventrikül apeksine (right ventricle apex - RVA) yerleştirildi. İnceleme sırasında yüzeyel 12

derivasyonlu EKG kayıtları ile birlikte bu bölgelerden de devamlı intrakardiyak kayıtlar alındı. Hemodinamik bozukluğa yol açan veya açması muhtemel aritmilerde arter basıncı intraarteriyel olarak devamlı ölçüldü. Çalışma sırasında eksternal defibrilatör ve acil müdahale seti hazır durumda bulunduruldu. Programlı uyarımlar diastolik potansiyel eşiğinin en az iki katı amplitudde verildi. Supraventriküler uyarılar genellikle HRA ve buna ek olarak ikinci bir lokalizasyondan (genellikle CS) uygulandı. Programlı uyarılar 8 adet bazal siklus uzunluğunda stimulus ve bu uyarı serisinin sonunda yer alan sayıları üçe kadar olabilen (S2, S3, S4) ekstrastimuluslar şeklinde verildi. Her ekstrastimulus refrakterliğe ulaşınca kadar her defasında siklus uzunluğu 10 msn azaltılarak uygulandı ve refrakterliğe ulaşıncaya ekstrastimulus refrakterliğin hemen üzerindeki değere ayarlandı ve bir sonraki ekstrastimulus açıldı. Programlı uyarılar başlıca iki bazal siklus uzunluğunda (400 ve 600 msn) verildi. Taşikardinin indüklenmemesi durumunda HRA ve CS'den hızlı pacing uygulandı. Artan atrial pacing (inkremental atrial pacing - IAP) HRA'dan ikinci derece AV blok gelişinceye kadar her iki – üç vurdada bir 10 msn azaltılarak verildi. IAP sırasında AV Wenckebach zamanının belirlenmesinin yanı sıra (gittikçe genişleyen QRS ile) preeksitasyon ortaya çıkartılabildi. Taşikardinin başlama şekli, taşikardinin başlaması sırasındaki kritik ileti gecikmesinin yeri, programlı uyarılara taşikardinin cevabı, söz konusu aritminin mekanizması ve türü ile ilgili bilgiler verdi.

Atrioventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT), AV nodal dokudaki ikili yol fizyolojisinden kaynaklanan reentri aritmisidir. AV nodal dokuda hızlı ileti ve uzun refrakterlik özelliğine sahip yol (fast pathway, beta yolu) ile yavaş ileti ve kısa refrakterlik özelliği bulunan yavaş yol (slow pathway, alfa yolu) reentri mekanizmasına zemin hazırlar. Programlı uyarılar sırasında 10 msn azalan ekstrastimulus siklus uzunluğu ile AH aralığında aniden 50 msn ve üzerinde uzamanın oluşması (sıçrama, jump) AV iletinin hızlı yoldan yavaş yola geçtiğini ifade eder. Sıçramayı - uyarının retrograd olarak hızlı yoldan atriumu uyarması ile – atrial echo vurusu izler ve siklusun devamı halinde antegrad iletinin yavaş yol, retrograd iletinin hızlı yol üzerinden gerçekleştiği yavaş- hızlı AVNRT oluşur. Bu AVNRT'nin sık rastlanan yaygın şeklidir. Atipik AVNRT'de yaygın şeklin aksi istikametinde fast-slow reentri söz konusudur. Seyrek olarak birden fazla yavaş

yolun bulunduğu hastalarda reentrinin her iki halkasında yavaş yol oluşturur. Taşikardi sırasında atrial aktivitenin lokalizasyonu ve atriumun uyarılma sırası da tanıda önemlidir. Tipik AVNRT’de atrial aktivite (A), ventriküler aktivite (V) ile eş zamanlı veya ventriküler aktiviteden hemen sonradır; V-A (en erken atrial aktivite) süresi 60 msn’den uzun değildir. Retrograd atrial depolarizasyonda en erken uyarılan yer interatrial septumun His ile komşuluk gösterdiği anterior bölgesidir; daha sonra CS civarı ve takiben diğer atrial dokular (His, CS, Caudo-cranial şekilde interatrial septum ve HRA) uyarılır (konsantrik aktivasyon). Atipik (fast-slow) AVNRT’de ise en erken uyarılan bölge CS ağzı veya interatrial septumun posteroinferior kesimidir. Retrograd iletinin yavaş yolla olduğu atipik AVNRT’lerde (fast-slow, slow-slow) retrograd atrial aktivite, ventriküler aktiviteden sonra meydana gelir ve R-R aralığının genellikle ilk yarısındadır. Atipik AVNRT’de retrograd ileti yavaşlaması söz konusu olduğunda nadiren VA>AV olabilir. Tipik AVNRT’de taşikardinin sonlanması genellikle antegrad yavaş ileten yolda blok oluşması ile gerçekleşir.

Atriyoventriküler reentran taşikardi (AVRT), aksesuar yol vasıtasıyla gerçekleşen ortodromik veya antidromik taşikardileri ifade eder. Antidromik taşikardide reentrinin antegrad iletisini aksesuar yol, retrograd yolunu ise His ve AV nodu oluşturur. Klinikte çok daha fazla rastlanan ortodromik AVRT’de ise antegrad yolu normal ileti sistemi retrograd yolu ise aksesuar yol oluşturmaktadır. Ortodromik taşikardide yol gizli olabilir; bu taktirde yüzeysel EKG’de preeksitasyon bulgusu yoktur. Ortodromik AVRT’de taşikardinin başlaması normal ileti sistemindeki kritik gecikmeyi takiben oluşur. Ancak buradaki ileti gecikmesi AVNRT’de olduğu gibi AH süresi ile sınırlı değildir; hem AH hem de VH’de gecikme olur ve AVNRT’den farklı olarak ani ve sıçrayıcı nitelikte değildir. Retrograd atrial aktivite – tipik AVNRT’den farklı olarak - ventriküler aktivite oluşuktan sonra görülür. Ortodromik AVRT’de retrograd atrial septal aksesuar yollar dışında egzantrik (His civarındaki interatrial septumun diğer atrial kesimlerinden daha sonra uyarılması) niteliktedir. His demetinin refrakter olduğu dönemde verilen ventriküler erken uyarının retrograd olarak atriumu uyarması veya ventriküler pacing sırasında egzantrik atrial ileti aksesuar yol varlığına ilişkin önemli kanıtlardır. Manifest preeksitasyonlu hastaların bir kısmında sinüs ritmi sırasındaki intrakardiyak elektrokardiyogramlarda aksesuar yol potansiyeli görülebilir. Diğer yandan

AVRT'nin devamı için atriyum ve ventrikülün 1:1 ileti ilişkisinin devamı zorunlu olduğundan AV blok veya disosiasyon halinde taşikardi durur. AVNRT'de ise nadiren gelişebilen infrahis bloka rağmen taşikardi devam edebilir.

Ventrikül reentri halkasının bir kısmını oluşturduğundan dal bloklardan kaynaklanan intraventriküler ileti gecikmesi taşikardi siklus uzuluğunu değiştirir. Ortodromik AVRT sırasında aksesuar yolla aynı tarafta fonksiyonel dal bloğu oluşması halinde taşikardi siklus uzunluğunun 35 msn'den fazla uzaması ventrikül ve aksesuar yolun reentri halkası içinde olduğunun kesin bir kanıtıdır. Dal bloğu sırasında taşikardi siklus uzunluğunun artışı tamamen VA aralığındaki uzamadan kaynaklanır. Aksesuar yolun karşı tarafındaki dal bloğu aynı değişikliklere yol açmaz. Farklı hızlardaki ventriküler pacing sırasında VA intervalinin ve retrograd atrial depolarizasyon sırasının, AVRT'deki ile aynı olması da aksesuar yol ve ventrikülün reentri halkası içinde olduğunun diğer bir kanıtıdır.

Septal aksesuar yollarla meydana gelen ortodromik AVRT, tipik AVNRT ile karışabilir. Çünkü her ikisinde de retrograd atrial uyarılma konsantrik tiptedir. Diğer taraftan, aynı tarafta fonksiyonel dal bloğu oluştuğunda septal aksesuar yolla oluşan AVRT de ve VA süresindeki uzama 25 msn'nin altındadır. Ancak yukarıda tarif edilen manevralarla aksesuar yol varlığının gösterilmesi ve AVRT'de VA süresinin 70 msn ve üzerinde olması, iki taşikardi tipini birbirinden ayıran özellikleridir.

İntermitan preeksitasyonda veya aksesuar yol antegrad iletisini ortaya çıkarmak için IAP'den yararlanılabilir. Bu durumda gittikçe azalan pacing siklus uzunlukları ile QRS genişler ve HV kısalır. AV aralığında değişme olmaksızın ventriküler preeksitasyonunun belirmesi aksesuar yolu gösterir. Buna karşılık AV iletide gittikçe artan bir gecikme ile beraber HV'nin gittikçe kısaldığı ve H'nin V içinde kaybolduğu bir preeksitasyon oluşuyorsa bu taktirde dekremental ileti özelliklerine sahip atriyofasiküler yollar (Mahaim yolu) söz konusudur.

### **3.3. KARDİYAK KATETERİZASYON**

Kateterizasyon laboratuvarında sterilizasyon kurallarına uyularak yapılan uygun hasta hazırlığından sonra çalışmadaki tüm hastalara selektif sol koroner sistem anjiyografi, uygulandı. Femoral arter arteriyel giriş yolu olarak kullanıldı. Selektif sol koroner sistem anjiyografi için Judkins kateterler kullanıldı. Alınan dijital kayıtlar çalışmadan habersiz deneyimli iki kardiyolog tarafından değerlendirildi. Önemli koroner arter hastalığı anjiyografide görülen ve  $\geq$ %50 darlığa yol açan lezyon varlığı olarak nitelendirildi.

### **3.4. LABORATUAR**

Açlık periferik venöz kan örnekleri açlık plazma şekeri, total kolesterol, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol ve trigliserit düzeylerinin ölçümü için toplandı. Örnekler santrifüj edildi ve plazmalar ayrıldı. Total kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserit seviyeleri enzimatik olarak otoanalizatör ile ölçüldü. LDL kolesterol seviyeleri Friedewald formülü ile bulundu (111)

### **3.5. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜM**

Hastaların boy ve kiloları ölçülerek kilonun boyun karesine bölünmesiyle vücut kitle indeksleri  $\text{kg/m}^2$  cinsinden bulundu.

#### 4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler SPSS 15.0 programı kullanılarak analiz edilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma (SD), kategorik değişkenler frekans ve yüzde (%) şeklinde ifade edildi. Normal olarak dağılım gösteren sürekli değişkenler için Student's t testi, normal olarak dağılım göstermeyen sürekli değişkenler için Mann Whitney U testi; kategorik değişkenler için ise ki-kare testi kullanıldı.  $P < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$$\text{Sensitivite} = \frac{\text{Gerçek pozitiflerin sayısı}}{\text{Gerçek pozitiflerin sayısı} + \text{yalancı negatiflerin sayısı}}$$

$$\text{Spesifisite} = \frac{\text{Gerçek negatiflerin sayısı}}{\text{Gerçek negatiflerin sayısı} + \text{yalancı pozitiflerin sayısı}}$$

$$\text{Pozitif prediktif değer} = \frac{\text{Gerçek pozitiflerin sayısı}}{\text{Gerçek pozitiflerin sayısı} + \text{yalancı pozitiflerin sayısı}}$$

$$\text{Negatif prediktif değer} = \frac{\text{Gerçek negatiflerin sayısı}}{\text{Gerçek negatiflerin sayısı} + \text{yalancı negatiflerin sayısı}}$$

formüller kullanılarak hesaplandı.

## 5. BULGULAR

339 hastanın 21'inde (%6.2) ciddi KAH tespit edildi. Koroner arter hastalığı bulunan hastalar daha yaşlıydılar.(64±12 ve 53±10 yıl, p< 0.001). Erkek hastalarda kadınlara göre KAH sıklığı daha yüksek orandaydı (%71.4 ve %28.6, p <0.001). Kardiyak risk faktörlerinden hipertansiyon (%90.5 ve %34.5 , p< 0.0001) ve prematür KAH açısından aile öyküsünün varlığı (%47.6 ve %17.7 ,p= 0.003) KAH bulunanlarda daha sık rastlanırken, DM varlığı ve sigara kullanımı KAH bulunan ve bulunmayan hastalarda benzer olarak tespit edildi. Beden kitle indeksi, plazma glukozu, yüksek yoğunluklu lipoprotein açısından her iki grup hastada farklılık izlenmezken, KAH bulunmayan hastalarda total kolestrol (204±40 ve 168±33 mg/dl, p<0.001), düşük yoğunluklu lipoprotein (126 ±36 ve 101±27 mg /dl, p=0.002) ve trigliserid (153±81 ve 115±45, p=0.03) düzeyleri daha yüksek olarak tespit edildi. Bu durumun anti-hiperlipidemik ilaç kullanımı ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Sinüs ritmindeki EKG de iskemi bulgusu olan hasta oranı ciddi KAH tespit edilenlerde daha fazlaydı (%23.8 ve %4.1, p=0.003). Angina pectoris KAH bulunan 10 (%47.6) hastada ve KAH bulunmayan 30 (%9.5) hastada mevcuttu (tablo 5.1). Koroner arter hastalığı (KAH) için angina pectoris varlığının duyarlılığı %66 ve özgüllüğü %56 ,pozitif öngördürücü değeri %10, negatif öngördürücü değeri %96 olarak bulundu.

**Tablo 5.1.** Supraventriküler taşikardili hastalarda, ciddi koroner arter hastalığı bulunan ve bulunmayan hastaların karşılaştırılması

	<b>Ciddi KAH bulunan (n=21)</b>	<b>Ciddi KAH bulunmayan (n=318)</b>	<b>p değeri</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	64± 12	53 ± 10	<0.001
<b>Erkek/kadın</b>	%71.4 / %28.6	%32 / %67.9	<0.001
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	29.5 ± 3.8	28.4 ± 4.6	=0.5
<b>Hipertansiyon n, (%)</b>	19, (%90.5)	109, (%34.5)	<0.0001
<b>Diyabetes mellitus n, (%)</b>	5, (%23.8)	46,(%14.6)	=0.3
<b>Sigara n, (%)</b>	5,(%23,8)	57, (%18)	=0.6
<b>Aile öyküsü n, (%)</b>	10, (%47.6)	56 (%17.7)	=0.003
<b>Açlık plazma glukozu (mg/dl)</b>	104 ± 47	104 ± 36	=0.9
<b>Total kolesterol (mg/dl)</b>	168 ± 33	204 ± 40	<0.001
<b>LDL kolesterol (mg/dl)</b>	101 ± 27	126 ± 36	=0.002
<b>HDL kolesterol (mg/dl)</b>	47 ± 12	50 ± 23	=0.5
<b>Trigliserit (mg/dl)</b>	115 ± 45	153 ± 81	=0.03
<b>Angina pectoris (n / %)</b>	10 / %47.6	30/ %9.5	<0.0001
<b>İskemik EKG bulgusu (n / %)</b>	5/ %23.8	13/%4.1	=0.003

*HDL*, high-density lipoprotein; *LDL*, low-density lipoprotein; *VKİ*, vücut kitle indeksi

## 6. TARTIŞMA

Supraventriküler taşikardiler tüm yaş gruplarında morbiditenin önemli nedenlerindedir. Paroksizmal SVT tiplerinden olan AVNRT ve AVRT, daha çok yapısal kalp hastalığı olmayan erişkinlerde izlenmektedir. Paroksizmal SVT'li hastalar sıklıkla çarpıntı şikayeti ile başvursalar da, bu hastalar da eşlik eden koroner arter hastalığını düşündürecek tipik yada atipik göğüs ağrısı da izlenebilir. Yine paroksizmal supraventriküler taşikardiler sırasında miyokardial iskemi bulgusu olabilecek ST segment depresyonu sıklıkla izlenir. Paroksizmal SVT atakları sonrasında pozitifleşen troponin değerlerine de rastlanabilir.

Yaş ortalaması 50 olan 114 PSVT'li hastayı kapsayan bir çalışmada, miyokardiyal iskemiye düşündürecek göğüs ağrısı %31 , ST segment depresyonu %61, yüksek troponin değeri ise %12 oranında izlenmiştir (101).

Gelişmiş dünyada en önemli ölüm nedeni olan ateroskleroz, genetik predispozisyon, ileri yaş, erkek cinsiyet, sistemik risk faktörleri, örneğin hipertansiyon, sigara, hiperlipidemi, DM, sosyal stres, sedanter hayat biçimi ve yeni risk faktörleri olan CRP, homosistein, Lipoprotein(a) ve fibrinojen vb. ile ilişkilidir. KAH sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Paroksizmal SVT'li hastalarda koroner arter hastalığı sıklığı ile ilgili literatürde çok az çalışma mevcuttur. Bu konudaki en büyük kohortlu çalışma, Dorenkamp ve arkadaşlarının orta yaş grubundaki 114 hastayı içeren çalışmalarıdır. Bu çalışmada KAH sıklığı %8, revaskülarizasyon gereken hasta sayısı ise %4 oranında bulunmuş olup, oldukça azdır (101). Bizim çalışmamızda da PSVT'li hastalarda ciddi KAH sıklığı benzer şekilde %6.2 olarak bulunmuştur.

PSVT esnasında oluşan ST segment depresyonu koroner arter hastalığı ile ilişkili değildir (4,102,103). Nelson ve arkadaşları PSVT sırasında ST segment depresyonu izlenen hastalarda, eş zamanlı koroner sinüs kanlarında laktat

düzelelerine bakmışlar ve miyokardiyal iskemi göstergesi olan artmış laktat düzelelerine rastlamamışlardır (4). Başka bir çalışmada PSVT sırasında ST segment depresyonunun oldukça sık (%51 hastada) ancak non spesifik bir bulgu olduğu çıkmıştır (pozitif prediktif değeri: %6) (3). PSVT esnasında meydana gelen ST depresyonunun nedeni henüz net anlaşılamamıştır. Ancak artan ST depresyonu miktarı, yüksek kalp hızı ya da koroner arter hastalığı varlığı ile ilişkisizdir (104,105,106). Bizim çalışmamızda sinüs ritmindeki EKG'lerinde iskemik değişiklik izlenen hastalarda KAH daha sık izlenmiştir (p=0.003). Bu nedenle PSVT'li hastaların sinüs ritminde iken çekilen EKG'leri KAH varlığı açısından daha anlamlı olabilir.

Yapılan çalışmalar, paroksizmal supraventriküler taşikardide, miyokardiyal iskeminin tipik göstergeleri kabul edilen ST segment depresyonu ve/veya troponin yüksekliğinin, koroner arter hastalığının varlığını göstermediğini ortaya koymuştur (101,107). Bir çalışmada, PSVT sırasında ST depresyonu ve/veya troponin yüksekliği olan hastalarda sinüs ritminde iken yapılan egzersiz testi ile %80 oranında anjiyografik olarak doğrulanan KAH tespit edilmiştir. Bu nedenle bu popülasyonda elektrofizyolojik çalışma ve/veya RF ablasyon öncesi rutin anjiyografi önerilmemiş, noninvaziv egzersiz testinde iskemi var ise koroner anjiyografi önerilmiştir (101).

Çalışmamızda koroner arter hastalığı için angina pectoris varlığının duyarlılığı %66, özgüllüğü %56, pozitif öngördürücü değeri %10 ve negatif öngördürücü değeri %96 olarak bulundu. Angina pectoris mevcudiyetinin her ne kadar negatif prediktif değeri yüksek olsa da, KAH tanısında yardımcı gözükmemektedir. Bu bulgu literatür ile benzerdir.

Yine çalışmamızda bu konu ile ilgili diğer çalışma sonuçlarına benzer şekilde ileri yaş, hipertansiyon, ailede prematür koroner arter hastalığı öyküsü olması gibi geleneksel risk faktörlerinin bulunması koroner arter hastalığı varlığı ile ilişkili olarak bulunmuştur.

Risk faktörlerinin yokluğu ve angina şikayetinin olmamasının koroner arter hastalığını dışlamadaki önemi daha da belirgin olarak karşımıza çıkmıştır. Özellikle orta-genç yaştaki, tipik angina semptomu olmayan ve risk faktörleri bulunmayan

hastalara koroner arter hastalığının tespiti için rutin koroner anjiyografi yapılmasına gerek yoktur. Bu açıdan koroner arter hastalığı şüphesi olan hastalara rutin koroner anjiyografi uygulamadan önce risk faktörlerinin ve semptomlarının iyi sorgulanarak, egzersiz stres testi, radyonüklid, ekokardiyografik ve tomografik çalışmalar gibi invazif olmayan testlerin yapılması ve bunların anormal sonuçlarında hastaların koroner anjiyografiye yönlendirilmesi daha uygun bir yaklaşım olarak görülmektedir. Böylece hem gereksiz yere yapılan bir işlemin komplikasyonlarından hem de yapılacak olan gereksiz işlemin mali yükünden kaçınılmış olunacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Fox DJ, Tischenko A, Krahn AD, Skanes AC, Gula LJ, Yee RK, Klein GJ. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 2008 Dec;83(12):1400-11.
- 2- Lee KW, Badhwar N, Scheinman MM. Supraventricular tachycardia--part I. *Curr Probl Cardiol.* 2008 Sep;33(9):467-546.
- 3- Imrie JR, Yee R, Klein GJ, et al. Incidence and clinical significance of ST segment depression in supraventricular tachycardia. *Can J Cardiol.* 1990;6:323-326.
- 4- Nelson SD, Kou WH, Annesley T, et al. Significance of ST segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1988;12:383-387.
- 5- Waldo AL, Wit AL. Mechanisms of cardiac arrhythmias. *Lancet* 1993;341(8854):1189-93.
- 6- Hinkle LE Jr, Carver ST, Stevens M. The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Am J Cardiol.* 1969;24(5):629-650.
- 7- Clarke JM, Hamer J, Shelton JR, Taylor S, Venning GR. The rhythm of the normal human heart. *Lancet.* 1976;1(7984):508-512.
- 8- Timmermans C, Smeets JL, Rodriguez LM, et al. Aborted sudden death in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Cardiol* 1995;76(7):492-4.
- 9- Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79(2):145-9.
- 10- Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, et al. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson White syndrome. *N Engl J Med* 1979;301(20):1080-5.

- 11- Wang YS, Scheinman MM, Chien WW, et al. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism and long term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1991;18(7):1711-9.
- 12- Hays LJ, Lerman BB, DiMarco JP. Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* Jul1989;118(1):53-57.
- 13- Leitch J, Klein G, Tee R, Murdock C, Teo WS. Neurally mediated syncope and atrial fibrillation [letter]. *N Engl J Med*. 1991;324(7):495-496.
- 14- Cruz FE, Cheriex EC, Smeets JL, et al. Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1990;16(3):739-44.
- 15- Shinbane JS, Wood MA, Jensen DN, et al. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a review of animal models and clinical studies. *J Am Coll Cardiol* 1997;29(4):709-15.
- 16- McLaran CJ, Gersh BJ, Sugrue DD, et al. Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? *Br Heart J* 1985;53(3):323-7.
- 17- Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and follow-up of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309(4):197-204.
- 18- Wellens HJ, Bar FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. *Am J Med* 1978;64(1):27-33.
- 19- Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med* 1986;104(6):766-71.
- 20- Buxton AE, Marchlinski FE, Doherty JU, et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1987;59(12):1107-10.
- 21- Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 1913;46:349-83.
- 22- Kalbfleisch SJ, el-Atassi R, Calkins H, Langberg JJ, Morady F. Differentiation of paroxysmal narrow QRS complex tachycardias using the 12-lead electrocardiogram. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21(1):85-89.

- 23- Green M, Heddle B, Dassen W, et al. Value of QRS alteration in determining the site of origin of narrow QRS supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1983;68(2):368-373.
- 24- Kay GN, Pressley JC, Packer DL, Pritchett EL, German LD, Gilbert MR. Value of the 12-lead electrocardiogram in discriminating atrioventricular nodal reciprocating tachycardia from circus movement atrioventricular tachycardia utilizing a retrograde accessory pathway. *Am J Cardiol*. 1987;59(4):296-300
- 25- McGuire MA, Robotin M, Yip AS, et al. Electrophysiologic and histologic effects of dissection of the connections between the atrium and posterior part of the atrioventricular node. *J Am Coll Cardiol* 1994;23(3):693-701.
- 26- Gonzalez MD, Contreras LJ, Cardona F, et al. Demonstration of a left atrial input to the atrioventricular node in humans. *Circulation* 2002;106(23):2930-4.
- 27- Belhassen B, Fish R, Glikson M, et al. Noninvasive diagnosis of dual AV node physiology in patients with AV nodal reentrant tachycardia by administration of adenosine-5'-triphosphate during sinus rhythm. *Circulation* 1998;98(1):47-53.
- 28- Josephson ME. *Clinical Cardiac Electrophysiology: Techniques and Interpretations*, 3rd edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- 29- Donegan CK, Townsend CV. Phenylephrine hydrochloride in paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Am Med Assoc* 1955;157(9):716-8.
- 30- Hariman RJ, Gomes JA, El-Sherif N. Catecholamine-dependent atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1983;67(3):681-6.
- 31- Wu D, Denes P, Bauernfeind R, et al. Effects of atropine on induction and maintenance of atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1979;59(4):779-88.
- 32- Yeh SJ, Kou HC, Lin FC, et al. Effects of oral diltiazem in paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1983;52(3):271-8.
- 33- Schuger CD, Steinman RT, Meissner MD, et al. Clinical management of patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Cardiol Clin* 1990;8(3):491-501

- 34- Lee MA, Morady F, Kadish A, et al. Catheter modification of the atrioventricular junction with radiofrequency energy for control of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1991;83(3):827-35.
- 35- Epstein LM, Scheinman MM, Langberg JJ, et al. Percutaneous catheter modification of the atrioventricular node. A potential cure for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 1989;80(4):757-68.
- 36- Langberg JJ, Leon A, Borganelli M, et al. A randomized, prospective comparison of anterior and posterior approaches to radiofrequency catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia. *Circulation* 1993;87(5):1551-6.
- 37- Scheinman MM, Yang Y. The history of AV nodal reentry. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(11):1232-7.
- 38- Haissaguerre M, Gaita F, Fischer B, et al. Elimination of atrioventricular nodal reentrant tachycardia using discrete slow potentials to guide application of radiofrequency energy. *Circulation* 1992;85(6):2162-75
- 39- Jackman WM, Beckman KJ, McClelland JH, et al. Treatment of supraventricular tachycardia due to atrioventricular nodal reentry, by radiofrequency catheter ablation of slow-pathway conduction. *N Engl J Med* 1992;327(5):313-8.
- 40- Morady F. Catheter ablation of supraventricular arrhythmias: state of the art. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27(1):125-42.
- 41- Thibault B, de Bakker JM, Hocini M, et al. Origin of heat-induced accelerated junctional rhythm. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9(6):631-41.
- 42- McGavigan AD, Rae AP, Cobbe SM, et al. Junctional rhythm—a suitable surrogate endpoint in catheter ablation of atrioventricular nodal reentry tachycardia? *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(10):1052-4.
- 43- Gepstein L, Hayam G, Ben-Haim SA. A novel method for nonfluoroscopic catheter-based electroanatomical mapping of the heart. In vitro and in vivo accuracy results. *Circulation* 1997;95(6):1611-22.

- 44- Liu X, Wang XH, Gu JN, et al. Electroanatomical systems to guided circumferential pulmonary veins ablation for atrial fibrillation: initial experience from comparison between the Ensite/NavX and CARTO system. *Chin Med J (Engl)* 2005;118(14):1156-60.
- 45- Lustgarten DL, Keane D, Ruskin J. Cryothermal ablation: mechanism of tissue injury and current experience in the treatment of tachyarrhythmias. *Prog Cardiovasc Dis* 1999;41(6):481-98.
- 46- Friedman PL, Dubuc M, Green MS, et al. Catheter cryoablation of supraventricular tachycardia: results of the multicenter prospective “frosty” trial. *Heart Rhythm* 2004;1(2):129-38.
- 47- Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87(3):866-73.
- 48- Niksch AL, Dubin AM. Risk stratification in the asymptomatic child with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Current Opin Cardiol* 2006;21(3):205-7.
- 49- Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, et al. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term follow-up of 22 years. *Am Heart J* 2001;142(3):530-6.
- 50- Berkman NL, Lamb LE. The Wolff-Parkinson-White electrocardiogram. A follow-up study of five to twenty-eight years. *N Engl J Med* 1968;278(9):492-4.
- 51- Munger TM, Packer DL, Hammill SC, et al. A population study of the natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in Olmsted County, Minnesota, 1953-1989. *Circulation* 1993;87(3):866-73.
- 52- Flensted-Jensen E. Wolff-Parkinson-White syndrome: a long-term follow-up of 47 cases. *Acta Med Scand* 1969;186:65-74.
- 53- Deal BJ, Dick M, Beerman L, et al. Cardiac arrest in young patients with Wolff- Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 1995;18(Part II):815.

- 54- Pappone C, Santinelli V, Manguso F, et al. A randomized study of prophylactic catheter ablation in asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2003;349(19):1803-11.
- 55- Pappone C, Manguso F, Santinelli R, et al. Radiofrequency ablation in children with asymptomatic Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351(12):1197-205.
- 56- Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines and the European Society of Cardiology committee for practice guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias) developed in collaboration with NASPEHeart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol* 2003;42(8):1493-531.
- 57- Arruda MS, McClelland JH, Wang X, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying accessory pathway ablation site in Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9(1):2-12.
- 58- Klein GJ, Yee R, Sharma AD. Longitudinal electrophysiologic assessment of asymptomatic patients with the Wolff-Parkinson-White electrocardiographic pattern. *N Engl J Med* 1989;320(19):1229-33.
- 59- Scheinman MM. History of Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28(2):152-6.
- 60- Calkins H, Sousa J, el-Atassi R, et al. Diagnosis and cure of the Wolff-Parkinson-White syndrome or paroxysmal supraventricular tachycardias during a single electrophysiologic test. *N Engl J Med* 1991;324(23):1612-8.
- 61- Rogers WJ, Canto JG, Lambrew CT, Tiefenbrunn AJ, et al: Temporal trends in the treatment of over 1.5 million patients with myocardial infarction in the US from 1990 through 1999: the National Registry of Myocardial Infarction 1, 2 and 3. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2056-63.
- 62- Vallese P: Vascular endothelium, its physiology and pathophysiology: Weatherall DJ et al. *Oxford Textbook of Medicine*, 3rd ed. Oxford Medical Publications, Oxford, UK, 1996;2:2295-2300.

- 63- Cohen MV, Gorlin R. Main left coronary artery disease. Clinical, arteriographic and hemodynamic appraisal. *Am J Cardiol* 1972;30:791.
- 64- Peto R, Lopez AD, Boreham J, et al: Mortality from smoking worldwide. *Br Med Bull* 1996;52:12.
- 65- He J, Vuppuruti S, Allen K. et al: Passive smoking and the risk of coronary heart disease: A meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med* 1999;340:920.
- 66- Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, et al. Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *JAMA* 2001;286:436.
- 67- Janson C, Chinn S, Larvis D, et al. Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: A cross-sectional study. *Lancet* 2001;358:2103.
- 68- Prescott E, Scharling H, Osler M, Schnohr P. Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality: A 22 year follow up of 12,149 men and women in The Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health* 2002;56:702.
- 69- Rea TD, Heckbert SR, Kaplan RC, et al. Smoking status and risk for recurrent coronary events after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2002;137:494.
- 70- Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, et al. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2002;162:273.
- 71- Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, et al. Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study. *JAMA* 1998;279:119.
- 72- Barua RS, Ambrose JA, Eales-Reynolds LJ, et al. Dysfunctional endothelial nitric oxide biosynthesis in healthy smokers with impaired endothelium-dependent vasodilatation. *Circulation* 2001;104:1905.
- 73- Tsuchiya M, Asada A, Kasahara E, et al. Smoking a single cigarette rapidly reduces combined concentrations of nitrate and nitrite and concentrations of antioxidants in plasma. *Circulation* 2002;105:1155.

- 74- Blann AD, Steele C, McCollum CN. The influence of smoking on soluble adhesion molecules and endothelial cell markers. *Thromb Res* 1997;85:433.
- 75- Bazzano LA, He J, Muntner P, et al. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. *Ann Intern Med* 2003;138:891.
- 76- Reaven G, Tsao PS. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: the key player between cigarette smoking and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1044.
- 77- Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: A systematic review. *JAMA* 2003;290:86.
- 78- van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, et al. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: A 20-year follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:878.
- 79- Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. *N Engl J Med* 2000;343:530.
- 80- Godtfredsen NS, Holst C, Prescott E, et al. Smoking reduction, smoking cessation and mortality: A 16-year follow-up of 19,732 men and women from The Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Am J Epidemiol* 2002;156:994.
- 81- Glynn RJ, L'Italien GJ, Sesso HD, et al. Development of predictive models for long term cardiovascular risk associated with systolic and diastolic blood pressure. *Hypertension* 2002;39:105.
- 82- Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291.
- 83- Mitchell GF, Moya LA, Braunwald E, Rouleau JL, Bernstein V, Geltman EM, Flaker GC, Pfeffer MA. Sphygmomanometrically determined pulse pressure is a powerful independent predictor of recurrent events after myocardial infarction in patients with impaired left ventricular function. SAVE investigators. Survival and Ventricular Enlargement. *Circulation* 1997;96:4254-60.

- 84- Vaccarino V, Holford TR, Krumholz HM. Pulse pressure and risk for myocardial infarction and heart failure in the elderly. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:130-8.
- 85- Staessen JA, Thijs L, Fagard R, O'Brien ET, Clement D, de Leeuw PW, Mancia G, Nachev C, Palatini P, Parati G, Tuomilehto J, Webster J. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. *JAMA* 1999;282:539-46.
- 86- Bjorklund K, Lind L, Zethelius B, Andren B, Lithell H. Isolated ambulatory hypertension predicts cardiovascular morbidity in elderly Men. *Circulation* 2003;107:1297-302.
- 87- Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991;265:3255-64.
- 88- Mehler PS, Coll JR, Estacio R, Esler A, Schrier RW, Hiatt WR. Intensive blood pressure control reduces the risk of cardiovascular events in patients with peripheral arterial disease and type 2 diabetes. *Circulation* 2003;107:753-6.
- 89- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998;279:839-46. Erratum in: *JAMA* 1998;279:1954.
- 90- Psaty BM, Lumley T, Furberg CD, Schellenbaum G, Pahor M, Alderman MH, Weiss NS. Health outcomes associated with various antihypertensive therapies used as first-line agents: a network meta-analysis. *JAMA* 2003;289:2534-44.
- 91- Law MR, Wald NJ, Morris JK, Jordan RE. Value of low dose combination treatment with blood pressure lowering drugs: analysis of 354 randomised trials. *BMJ* 2003;326:1427.

- 92- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, Joyal SV, Hill KA, Pfeffer MA, Skene AM; Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2004;350:1495-504. Epub 2004 Mar 8. Erratum in: *N Engl J Med* 2006;354:778.
- 93- Stamler J, Daviglius ML, Garside DB, Dyer AR, Greenland P, Neaton JD. Relationship of baseline serum cholesterol levels in 3 large cohorts of younger men to long-term coronary, cardiovascular, and all-cause mortality and to longevity. *JAMA* 2000;284:311-8.
- 94- Howard BV, Rodriguez BL, Bennett PH, Harris MI, Hamman R, Kuller LH, Pearson TA, Wylie-Rosett J. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular disease: Writing Group I: epidemiology. *Circulation* 2002;105:e132-7.
- 95- Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9.
- 96- Pradhan AD, Ridker PM. Do atherosclerosis and type 2 diabetes share a common inflammatory basis? *Eur Heart J* 2002;23:831-4.
- 97- Wautier JL, Guillausseau PJ. Diabetes, advanced glycation endproducts and vascular disease. *Vasc Med* 1998;3:131-7.
- 98- Eckel RH, Wassef M, Chait A, Sobel B, Barrett E, King G, Lopes-Virella M, Reusch J, uderman N, Steiner G, Vlassara H. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular isease: Writing Group II: pathogenesis of atherosclerosis in diabetes. *Circulation* 2002;105:e138-43.
- 99- Sobel BE. Effects of glycemic control and other determinants on vascular disease in type 2 diabetes. *Am J Med* 2002;113 Suppl 6A:12S-22S.
- 100- Rexrode KM, Carwy VJ, Hennekens CK, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *JAMA* 1998;280: 1843.

- 101- Marc Dorenkamp, Markus Zabel and Christian Sticherling; Role of Coronary Angiography Before Radiofrequency Ablation in Patients Presenting With Paroxysmal Supraventricular Tachycardia, *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2007; 12; 137
- 102- Petsas AA, Anastassiades LC, Antonopoulos AG. Exercise testing for assessment of the significance of ST segment depression observed during episodes of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Eur Heart J*. 1990;11:974-979.
- 103- Zimetbaum PJ, Josephson ME, McDonald MJ, et al. Incidence and predictors of myocardial infarction among patients with atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1223-1227
- 104- Durrer D, Schoo L, Schuilenburg RM, et al. The role of premature beats in the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *Circulation* 1967;36(5):644-62.
- 105- Darbar D, Olgin JE, Miller JM, et al. Localization of the origin of arrhythmias for ablation: from electrocardiography to advanced endocardial mapping systems. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12(11):1309-25.
- 106- Kottkamp H, Hindricks G, Breithardt G, et al. Three-dimensional electromagnetic catheter technology: electroanatomical mapping of the right atrium and ablation of ectopic atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8(12):1332-7.
- 107- Güleç S, Ertaş F, Karaoğuz R, Güldal M, Alpman A, Oral D. Value of ST-segment depression during paroxysmal supraventricular tachycardia in the diagnosis of coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1999 Feb 1;83(3):458-60.