



T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL SERVİSE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ İLE BAŞVURAN
HASTALARDA, HASTA KİLOSUNUN ADENOSİN YANITINA
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
ASİSTAN DOKTOR UĞUR TAVŞANOĞLU

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. UMUT PAYZA

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. HÜSEYİN ACAR

İZMİR

2024

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini İzmir Katip Çelebi Üniversitesi'ne verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır. Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim.

Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

- Tezimin tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir. (Bu seçenekte teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, daha sonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etmeniz ve kütüphane bu talebinizi yerine getirirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir.)
- Tezimin tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını istemiyorum (İç kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) (Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.)
- Tezimin'e kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.
- Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi

..../..../....

İmza

Ad-Soyad

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Tez Danışmanım Doçent Doktor Umut PAYZA danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kılavuzuna göre yazıldığını beyan ederim.

....../....../....

İmza

Ad-Soyad

TEŞEKKÜR

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde Acil Tıp eğitimi aldığım süre boyunca her konuda desteklerini ve yardımlarını benden esirgemeyen, bilgi ve tecrübeleriyle her daim yolumu aydınlatan, tanımanın şansı olduğu, tanımaktan ve asistanları olmaktan büyük gurur duyduğum **Prof. Dr. Fatih Esad Topal'a**, **Prof. Dr. Zeynep Karakaya'ya**, **Doç. Dr. Umut Payza'ya**, **Doç. Dr. Hüseyin Acar'a**, **Doç. Dr. Ejder Saylav Bora'ya**, **Doç. Dr. Adnan Ymanoğlu'na** **Dr. Öğrt. Üyesi Ahmet Kayalı'ya**, **Dr. Öğrt. Üyesi Serkan Bilgin'e**, **Dr. Öğrt. Üyesi Osman Sezer Çınaroğlu'na**, **Dr. Öğrt. Üyesi Mehmet Göktuğ Efgan'a**;

Acil Servis'in zorlu şartlarında beraber ter döktüğümüz tüm uzmanlarıma ve hekim arkadaşlarıma;

Tıp fakültesinin ilk günlerinde tanışıp hayatımın son 15 yılına şahit olan, her an desteklerini hissettiğim, İzmir tercihimde büyük pay sahibi vizyoner dostlarım **Dr. Levent Tosik'e** ve **Dr. Yusuf Yeloğlu'na**

Abilik duygusunun en güzel yanlarını bana tattıran ve abileri olmaktan gurur duyduğum, varlıklarıyla her daim güç veren, her koşulda yanımda olan kardeşlerim **Ass. Dr. Onur Tavşanoğlu'na** ve **Stajyer Dr. Emirhan Tavşanoğlu'na**

Tüm hayatım boyunca maddi-manevi hep destek olan, tüm eğitim sürecimin zorluklarında yanımda duran, tüm duygularıma ortak olup benimle mutlu olup benimle üzülen, beni büyütüp bugünlere getiren annem **Elif Tavşanoğlu'na** ve babam **Hasan Tavşanoğlu'na**

Asistanlığımın ilk aylarında tanışıp zorlu eğitim sürecime ortak olan ve bu süreci varlığıyla taçlandıran, her zaman olduğu gibi tez sürecinde de desteğini ve güler yüzünü benden esirgemeyen, en değerlimiz olan oğlumuz Uraz'ımızı bize veren eşim **Pınar Tavşanoğlu'na**

Tez sürecinde henüz bir yenidoğan olan, yeni yeni öğrendiği gülüşüyle ve uslu bir bebek oluşuyla tezimize en büyük desteği sunan, hayatımıza farklı bir renk ve neşe katan, ailemizin son ve en değerli üyesi oğlum **Uraz Tavşanoğlu'na**

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Uğur TAVŞANOĞLU

ÖZET

ACİL SERVİSE SUPRAVENTRİKÜLER TAŞIKARDİ İLE BAŞVURAN HASTALARDA, HASTA KİLOSUNUN ADENOSİN YANITINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Acil servislerde (AS) tedavi gerektiren yaygın ritim bozukluklarından biri olan supraventriküler taşikardi, pediatrik dozlarda kilogram başına hesaplanırsa da hem 2015 Amerikan Kalp Derneği (AHA) hem de 2019 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları, SVT'li tüm yetişkin hastalar için ilk doz olarak 6 mg adenosin önermektedir. Çalışmamızda 2019 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları tedavi önerisine göre (6-12-18 mg Adenosin) SR'ye dönüştürülebilen ve dönüştürülemeyen hasta grupları arasında hasta kiloları ve kilogram başına adenosin miktarı (mg/kg) açısından bir fark olup olmadığını araştırmayı amaçlıyoruz.

Materyal ve Metot: Bu çalışma İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne çarpıntı, göğüs ağrısı, karın ağrısı, nefes darlığı, halsizlik gibi semptomlar ile başvurup EKG'sinde SVT saptanan yetişkin hastalarda prospektif olarak yapıldı. SVT saptanan hastalara uygulanan Adenosin tedavisine yanıtta hasta kilosunun etkisi araştırıldı. Çalışma dahilinde hastaya tarafımızca hiçbir müdahalede bulunulmamış olup araştırmaya katılan hekim ve hemşireler, hastanın tetkik ve tedavi sürecine hiçbir şekilde dahil olmamıştır.

Bulgular: Çalışmamıza 60 hasta dahil edildi. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 71.29 kg, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 79.60 kg, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 80.50 kg olarak hesaplandı. 6 mg Adenozine yanıt alınan ve yanıt alınmayan hastalar arasında hasta kiloları açısından anlamlı bir fark görüldü ($p<0,05$). 6 mg sonrası dozlarda anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamızda özellikle ilk doz olarak uygulanan 6 mg Adenozine yanıtta hasta kilosunun önemli olabileceği sonucuna ulaştık. Aynı şekilde 6 mg Adenozine yanıt veren grupta Adenosin dozunun mg/kg olarak daha yüksek olduğu, görece daha kilolu olanlarda mg/kg olarak 6 mg Adenosinin yetersiz olabileceği sonucuna ulaştık.

Uygulanan 12 mg ve 18 mg ek Adenosin dozları içinse hasta kilosunun etkisi üzerine anlamlı sonuçlara ulaşamadık. Yüksek dozlarda Adenosin verilen hastalar için SVT sonlandırma başarısının belirleyicileri hasta kilosuna dışındaki faktörler olabileceği gibi çalışmamızın tek merkezli olması ve çalışmaya katılan vaka sayısının az olması sebebiyle de

daha net sonuçlar alamadığımızı düşünmekteyiz. Bu dozlarda da Adenozin yanıtına hasta kilosunun etkisinin araştırılması için geniş katılımlı, çok merkezli çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Anahtar sözcükler: supraventriküler taşikardi, acil servis, adenozin, hasta ağırlığı



ABSTRACT

EVALUATION OF THE EFFECT OF THE PATIENT'S WEIGHT ON THE ADENOSINE RESPONSE IN PATIENTS PRESENTING TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA

Introduction and Purpose: Although supraventricular tachycardia, one of the common rhythm disorders requiring treatment in emergency departments (ED), is calculated per kilogram in pediatric doses, both the 2015 American Heart Association (AHA) and the 2019 European Society of Cardiology (ESC) guidelines recommend 6 mg of adenosine as a first dose for all adult patients with SVT. In our study, we aim to investigate whether there is a difference in patient weight and the amount of adenosine per kilogram (mg/kg) between the patient groups that can and cannot be converted to SR according to the 2019 European Society of Cardiology (ESC) guidelines treatment recommendation (6-12-18 mg Adenosine).

Material and Method: This study was conducted prospectively in adult patients who were admitted to the Emergency Department of Izmir Katip Çelebi University Atatürk Training and Research Hospital with symptoms such as palpitations, chest pain, abdominal pain, shortness of breath, weakness and were detected on ECG. The effect of patient weight on the response to adenosine treatment in patients with SVT was investigated. Within the scope of the study, no intervention was made by us to the patient, and the physicians and nurses who participated in the study were not involved in the examination and treatment process of the patient in any way.

Results: A total of 60 patients were included in our study. The mean weight of the patients who responded to 6 mg Adenosine was 71.29 kg, the mean weight of the patients who responded to 12 mg Adenosine was 79.60 kg, and the mean weight of the patients who responded to 18 mg Adenosine was 80.50 kg. There was a significant difference in patient weight between patients who responded to 6 mg adenosine and those who did not respond ($p<0.05$). There was no significant difference at doses after 6 mg ($p>0.05$).

Conclusion: In our study, we concluded that patient weight may be important, especially in response to 6 mg Adenosine administered as the first dose. Likewise, we concluded that the

dose of Adenosine in mg/kg was higher in the group that responded to 6 mg of Adenosine, and that 6 mg of Adenosine in mg/kg may be insufficient in those who were relatively overweight. For the 12 mg and 18 mg additional doses of Adenosine administered, we did not reach significant results on the effect of patient weight. For patients who received high doses of adenosine, the determinants of SVT termination success may be factors other than patient weight, and we think that we cannot get clearer results due to the single-center nature of our study and the low number of cases participating in the study. We believe that large-scale, multicenter studies should be conducted to investigate the effect of patient weight on adenosine response at these doses.

Key words: supraventricular tachycardia, emergency department, adenosine, patient weight

İÇİNDEKİLER

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI.....	II
ETİK BEYAN.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VII
İÇİNDEKİLER.....	IX
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	X
ŞEKİLLER.....	XI
TABLolar.....	XII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ.....	3
2.2. SINIFLANDIRMA VE KLİNİK.....	4
2.3. TANI VE EKG DEĞERLENDİRMESİ.....	7
2.4.BAŞLICA SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TÜRLERİ.....	11
2.5.SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TEDAVİSİ.....	17
3. MATERYAL VE METOT.....	20
4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	32
6. SONUÇ.....	34
8. KAYNAKLAR.....	35

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD:	Amerika Birleşik Devletleri
AF:	Atriyal Fibrilasyon
AKÖ:	Ani Kardiyak Ölüm
AV:	Atrioventriküler
AVNRT:	Atrioventriküler Nodal Reentrant Taşikardi
AVRT:	Atrioventriküler Reentrant Taşikardi
EKG:	Elektrokardiyogram
FJT:	Fokal Junctional Taşikardi
HVYAF:	Hızlı Ventrikül Yanıtlı Atriyal Fibrilasyon
IV:	İntravenöz
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
MAT:	Multifokal Atriyal Taşikardi
PAK:	Prematür Atriyal Kompleks
PSVT:	Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi
RF:	Radyofrekans
SR:	Sinüs Ritim
SVT:	Supraventriküler Taşikardi
TCA:	Trisiklik Antidepresan
VM:	Valsalva Manevrası
VKİ:	Vücut Kitle İndeksi
YVYAF:	Yavaş Ventrikül Yanıtlı Atriyal Fibrilasyon
WPW:	Wolf Parkinson White

ŞEKİLLER

Şekil 1. Farklı Tipte Re-entry yolaklar; AVRT’de anatomik, AVNRT’de fonksiyonel

Şekil 2. Hızlı ve yavaş AVNRT’de, yavaş-hızlı re-entry mekanizması

Şekil 3. Uzun ve Kısa RP taşikardilerinin morfolojisi

Şekil 4. AVNRT’nin Tipik EKG Görüntüsü

Şekil 5. Wolf-Parkinson-White Sendromunda EKG Görüntüsü

Şekil 6. AVRT Tipleri

Şekil 7. EKG’de Sinüs Taşikardisi Görüntüsü

Şekil 8. EKG’de Hızlı Ventrikül Yanıtlı AF Görüntüsü

Şekil 9. EKG’de Yavaş Ventrikül Yanıtlı AF Görüntüsü

Şekil 10. EKG’de Atriyal Flutter Görüntüsü

Şekil 11. Hasta Akış Şeması

Şekil 12. Uygulanan (Adenozin dozu)/(hasta kilosu) grafiği

TABLolar

Tablo 1. Re-entran ve Re-entran Olmayan SVT tipleri

Tablo 2. SVT Sınıflandırması (QRS aralığına göre)

Tablo 3. SVT Sınıflandırması (Disritmi orjinine göre)

Tablo 4. Adenozin Yanıtında Yaş İlişkisi

Tablo 5. Adenozin Yanıtında Cinsiyet İlişkisi

Tablo 6. Adenozin Yanıtında Boy İlişkisi

Tablo 7. Adenozin Yanıtında EKG'deki Hız İlişkisi

Tablo 8. Adenozine Yanıtın İlk SVT atağı olup/olmamasıyla ilişkisi

Tablo 9. Adenozin Yanıtında Vücut Kitle İndeksinin İlişkisi

Tablo 10. Adenozin Yanıtında Hasta Kilosunun İlişkisi

Tablo 11. Adenozin Yanıtında Hasta Kilosunun İlişkisi (2'li Grup Karşılaştırmaları)

Tablo 12. Adenozin Yanıtında Doz/Kilo Oranı İlişkisi

Tablo 13. 6 Mg Adenozine Alınan Yanıtla Yaş-Boy-VKİ-Geliş EKG'sindeki Hız İlişkisi

Tablo 14. 6 Mg Adenozine Alınan Yanıtla Hasta Kilosunun İlişkisi

Tablo 15. 6 Mg Adenozine Alınan Yanıtla Doz/Kilo Oranı İlişkisi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Acil servislerde (AS) tedavi gerektiren yaygın ritim bozukluklarından biri olan supraventriküler taşikardi (SVT), genel olarak tüm nodal ve supranodal taşiaritmi bozukluklarını tanımlamakla birlikte, genel olarak atriyoventriküler nodal re-entran taşikardiyi (AVNRT) ve atriyoventriküler re-entran taşikardiyi (AVRT) tanımlamak için kullanılır (1,2). SVT nadiren yaşamı tehdit eden durumlara neden olur ve acil servis yönetimi genellikle SVT'nin sonlandırılmasına ve sinüs ritminin (SR) yeniden sağlanmasına odaklanır. Bu amaçla hemodinamik olarak stabil SVT hastalarında güncel kılavuzların önerdiği ilk seçenek vagal manevraların uygulanmasıdır. Başarı oranının %5'ten %43'e değiştiği vagal manevralar (standart veya modifiye) SR'yi dönüştürmede başarısız olduğunda, farmakolojik tedavide ilk seçenek olarak intravenöz adenozin önerilmektedir (3,4).

1920'lerde, adenozin kullanılmadan önce, SVT'nin sonlandırılması için 10-20 mg adenozin trifosfat (ATP) kullanılıyordu. 1980'lerde çeşitli çalışmalar, 6 mg adenozinin 10 mg ATP ile benzer etkinliğe sahip olduğunu ve oda sıcaklığında saklamanın daha uygun olduğunu bildirmiştir. 1990'lı yıllarda, 3 mg, 6 mg, 9 mg ve 12 mg adenozin uygulanan SVT'nin sonlanma oranları değerlendirilen çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Yazarlar, 12 mg'a kadar olan dozların SVT sonlandırma başarı oranının %91,4 olduğu sonucuna vardı.

Pediyatrik dozlar kilogram başına hesaplansa da hem 2015 Amerikan Kalp Derneği (AHA) hem de 2019 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları, SVT'li tüm yetişkin hastalar için ilk doz olarak 6 mg adenozin önermektedir. 2015 AHA yönergeleri, ilk 6 mg adenozin dozuyla sinüs dönüşümü sağlayamayan hastalarda 12 mg'lık ikinci bir adenozin dozu ve gerekiyorsa üçüncü bir doz önermektedir. 2019 ESC yönergeleri, üçüncü bir doza ihtiyaç duyulması halinde bu aralığın 18 mg'a çıkarılabileceğini belirtmektedir.

Geçtiğimiz yıllarda, birçok çalışma adenozinin etkinliğini, uygulama yolunu, güvenliğini ve SVT tedavisi için önerilen dozu değerlendirmiştir. Dünya çapında aşırı kilolu ve obez çocuk ve yetişkinlerin görülme sıklığının artmasıyla birlikte, 70 kg veya daha fazla ağırlığa sahip hastaların sayısı da artmaktadır. Bununla birlikte, kılavuzlar yetişkinlerde vücut ağırlığı dikkate alınmaksızın ilk doz olarak 6 mg adenozin önermektedir.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada Juho An ve ark. bazı hastaların 6 mg Adenozine yanıt verirken bazı hastalardan yanıt alınamayışını, hastaların farklı kilogramlarda olması ve adenozin dozunun kilogram başına yetersiz dozda verilmesi olabileceğini öne sürdü. Yazarlar hipotezlerini 2015 AHA protokolüne göre (6-12-12 mg Adenozin) tedavi edilen SVT

hastalarında test ettiler ve ilk 6 mg adenozin dozundan sonra SR'ye ulaşamayan hasta grubunun, SR'ye dönen hasta grubuna kıyasla aşırı kilolu olduğunu bildirdi (5).

Bu konuda henüz yeterli çalışmalar bulunmuyor olup benzer bir klinik soruyu farklı bir kohortta test etmek için, 2019 Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzları tedavi önerisine göre (6-12-18 mg Adenozin) SR'ye dönüştürülebilen ve dönüştürülemeyen hasta grupları arasında kilogramları açısından ve kilogram başına adenozin miktarı (mg/kg) açısından bir fark olup olmadığını araştırmayı amaçlıyoruz.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ

Supraventriküler taşikardi (SVT) terimi ektopik pacemaker ya da re-entry sonucu his demeti bifurkasyonun proksimalindeki alanlarda oluşan hızlı ritimleri kapsamaktadır (6). Supraventriküler taşikardiler daha sık olarak re-entry vasıtası ile gelişmekle beraber bir bölümü de uyarılmış aktivite veya artmış otomatisite nedeniyledir (7). Patofizyolojisinde aritmiye sebep olan impuls formasyonu ve iletideki anormalliklerin bulunduğu belirtilmiştir. Paroksizmal supraventriküler taşikardi (PSVT) de ani gelişen ve ani sonlanım gösteren taşikardileri tanımlar ve hastalar çoğunlukla bu tabloyla hastane başvurusunda bulunurlar (8-10). SVT ile başvuranlarda kalp atımı en düşük 100 atım / dk olmakla beraber AV blok sebebiyle daha düşük seyreden ventrikül hızı görülebilir. QRS sıklıkla dar izlenir (<120 ms), fakat intrinsek iletimdeki aksaklıklar, miyokardiyal hastalıklar veya aberran iletinin sayılabileceği sebeplerle QRS geniş olabilir.

Genel popülasyondaki SVT insidansı net şekilde değerlendirilememektedir. En önemli sebep olarak semptomsuz SVT ataklarının sıklığı düşünülmektedir. Supraventriküler taşikardi insidansı ile alakalı literatürlerde birbirinden farklı bilgiler mevcuttur. Bir araştırmada yaş ortalaması 56 yaş bulunan 301 erkek hasta, monitörizasyonla takip edilmiş ve dokümanite edilen SVT sıklığı %76 oranla görülmüştür (11). Clarke ve ekibi tarafından yürütülen bir araştırmada ise 12-65 yaş aralığında koroner arter hastalığı bulunmayan kişilerden toplanan verilerde SVT insidansı %12 olarak değerlendirilmiştir (12).

SVT sıklığı, nedenleri, etkileri ve epidemiyolojisi net şekilde tanımlanamamıştır. Bunun sebebi olarak yetersiz veriler, AF, atriyal flutter ve bunlar dışındaki supraventriküler aritmilerin ayrımlarının yeterli düzeyde yapılamaması olarak düşünülmektedir. Mevcut veriler dikkate alındığında, en muhtemel sonuç SVT prevelansını 2,25/1000 kişi olarak göstermektedir ABD’de cinsiyet ve yaşa göre sınıflama yapıldığında, PSVT’nin yılda 36/100.000 insidansa sahip olduğu düşünülmektedir. PSVT gelişimi kadınlarda erkeklerden 2 kat fazla görülmekle beraber kısa süreli hastane yatışları da oran olarak daha yüksektir. (%64). PSVT 65 yaş üzeri kişilerde gençlere oranla 5 kat fazla görülür (13).

Atriyoventriküler nodal re-entrant taşikardinin (AVNRT) görülme sıklığı erkeklere oranla kadın popülasyonda daha yüksektir. Bu durum kadınlar için gerçek bir yüksek insidansa bağlı olabilmekle birlikte taraflı gözlem sonucu olabilir (14-16). Erkekler ve kadınlar karşılaştırıldığında yaşam kalitesi veya sağlık hizmetlerine ulaşmakta anlamlı fark

görülmemiştir. Supraventriküler taşikardi acil servislere, 1. basamak sağlık kuruluşlarına başvurularının sık sebeplerinden biri olmakla beraber, hastane yatışını az sıklıkta gerektiren bir durumdur (17-19).

2.2. SINIFLANDIRMA VE KLİNİK

Supraventriküler taşikardi farklı şekilde sınıflandırmalara tabiidir. Oluş mekanizmasına göre re-entran ve re-entran olmayan, QRS aralıklarının düzenli veya düzensiz oluşuna göre ve disritminin orijinine göre de sınıflandırılmaktadır.

PSVT'yi kısa veya uzun RP taşikardiler şeklinde sınıflandırmak ayırıcı tanıya giderken daha doğru sonuçlara ulaştırır. RP ve PR aralıkları çok hızlı PSVT'lerde daha kısa olacağından birbirlerinden ayırt etmek güçleşmektedir (20).

Tablo 1. SVT Sınıflandırması (Re-entran ve Re-entran Olmayan)

Re-entran	Atrioventriküler nodal re-entran taşikardi (AVNRT) - Tipik, yaygın (yavaş-hızlı) - Atipik, seyrek (hızlı-yavaş, yavaş-yavaş)
	Atrioventriküler re-entran taşikardi (AVRT) - Orthodromik - Antidromik
	Permanent Junctional reciprocating taşikardi (PJRT)
	Atriofasiküler (Mahaim) taşikardi
	Nodofasiküler taşikardi
	Makroreentran atriyal taşikardi, atrial flutter
	Atriyal fibrilasyon
	Uygun sinüs taşikardisi
Re-entran Olmayan	Uygunsuz sinüs taşikardisi
	Atriyal taşikardi
	Multifokal atriyal taşikardi (MAT)
	Fokal Junctional taşikardi (FJT)
	Atriyal fibrilasyon

Tablo 2. SVT Sınıflandırması (QRS aralığına göre)

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

Tablo 3. SVT Sınıflandırması (Disritmi orijinine göre)

Atriyal	Atrioventriküler
Sinüs taşikardisi	Atrioventriküler nodal re-entran taşikardi
Uygunsuz sinüs taşikardisi	Atrioventriküler re-entran taşikardi
Sinüs nodal re-entran taşikardi	Junctional ektopik taşikardi
Atriyal taşikardi	Non-paroksizmal junctional taşikardi
Multifokal atriyal taşikardi	
Atriyal flutter	
Atriyal fibrilasyon	

SVT sebepli başvurularda kalp hızı çoğunlukla 160-200/dakika gözlense de 80-240 aralığında değişkenlik gösterebilmektedir. SVT ile başvuran kişilerde hiç semptom olmamasından ani kardiyak ölüme (AKÖ) sebep olacak şekilde değişken semptomlar görülebilir. AKÖ sıklığı %2-4,5 aralığında gösterilmiştir (21-25). Wood ve ekibi tarafından gerçekleştirilen çalışmada ablasyon amaçlı başvuran 167 hastadan üçte birinin geçmişinde AKÖ, senkop veya acil kardiyoversiyonun olduğunu, kalp atım sayısının 170/dk üstüne çıktığında senkop veya presenkopla başvuru olasılığının yükseldiği sonucuna varmışlardır (22).

Hastaların birçoğu birden gelişen ve biten çarpıntı şikayetiyle başvurmaktadır. Süre değişken olmakla birlikte dakikalar, saatler nadiren de aylarca devam edebilmektedir. Artan otomatisiteyle gerçekleşen atriyal taşikardi veya junctional taşikardi gibi SVT tipleri kalp hızının kademeli artış ve azalışı sebebiyle non-paroksismaldirler.

SVT ile başvuran hastaların genellikle başvuru sebepleri senkop, presenkop, anksiyete, göğüs ağrısı, dispne ve boyunda anormal pulsasyon hissinin olmasıdır. Kalp hızında fazla artışla beraber kardiyak debinin azalması ve taşikardinin sebep olabileceği vazovagal uyarı senkopun etyolojisini açıklayabilir (26). PSVT anındaki anjina hissinin sebebi koroner arter hastalığı değilse dahi yaşlı hastalarda miyokardiyal iskeminin sonucu olabileceği varsayılmaktadır (6).

Atrionatriüretik peptidlerin atriyumdan salınmasıyla bazı hastalarda PSVT atak anlarında aniden idrar yapma isteği ve fazla miktarda idrar yapma şikayeti görülebilir. SVT, iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı veya sol ventrikül fonksiyonları yetersiz olan hastalarda bu durumlarını daha da kötüleştirebilir. SVT'li vakalarda, taşikardi kaynaklı kardiyomiyopati ve kronik kalp yetmezliğine sık rastlanmaz. Taşikardi haftalar veya aylar sürmekle beraber semptom göstermez. Taşikardi hızlı bir şekilde kontrol altına alınırsa ventriküler disfonksiyon normalleşir, ancak bunun nedeni atriyal taşikardiye tedavi daha sıkıntılı hale gelir (27-29).

SVT atakları sırasında fizik muayenede palpasyonla hızlı ve regüler nabız hissedilir. Bununla beraber hipotansiyon gözlenebilir. Çoğunlukla AV nod sebepli taşikardilerde kapalı triküspit kapağa güç uygulayan atriyal kasılma sebebiyle belirginleşen juguler venöz pulsasyonlar görülebilir.

SVT genellikle acil serviste tanısı konulan bir durumdur ve EKG görülmeden önce hastadaki bulgular SVT tanısını genellikle akla getirmektedir. SVT semptomları genelde yetişkinlik döneminde ortaya çıkar. Yetişkinler üzerinde araştırmada, semptomların başlangıcı için ortalama yaşın AVNRT'de 32 ± 18 , AVRT'de 23 ± 14 olduğu görülmüştür (30). Fakat pediatrik popülasyonlardaki araştırmada, AVRT ve AVNRT'de şikayetlerin başlangıç yaş ortalamaları 8 ve 11 yaş olarak görülmüştür (31). SVT ile başvuran ve ek başka kardiyovasküler rahatsızlığı bulunmayan kadınlar için şikayetlerin başlangıcının, doğumdan sonraki yıllarda (ör. 15 ila 50 yıl) %58 oranında olduğu görülmüştür (13). Kadınların yalnızca %3.9'unda gebelik döneminde ilk SVT atağı görülmekle beraber, SVT öyküsü bulunanların %22'sinde gebelik sürecinin, bu semptomları arttırdığı belirtilmiştir (32).

SVT vakalarında gerçek senkop nadiren gözlenirken, baş dönmesi şikayeti sık görülmektedir. Wolff-Parkinson-White (WPW) sendromu olanlarda senkop daha dikkatle

değerlendirilmelidir (33). AVRT olgularındaki atım sayısı, egzersizle indüklendiğinde daha hızlı seyrederek (34). AVNRT'li ileri yaş hastalar genç hastalara oranla daha sık senkop ve presenkopla yatkın olmakla beraber, atım sayısı çoğunlukla yaşlılarda daha azdır (35,36).

SVT ve araba kullanımının değerlendirildiği araştırmada, SVT öyküsü olan hastaların %57'si kullanım sırasında SVT ritmine girdiğini ve bu sürücülerin de %24'ü bu durumun taşıt kullanımını engelleyici bir faktör olarak düşündüğünü belirtmiştir. Bu düşünce, senkop veya presenkop öyküsü olanlarda sık gözlenmiştir. Araç kullanırken SVT ritmine girenlerin %77'sinde yorgunluk hissi olduğu, %50'sinde senkop belirtileri gözlemlendiği ve %14'ünde senkop geçirildiği gözlenmiştir. Kadınlarda daha yüksek oranda bu semptomların görüldüğü belirtilmiştir (37).

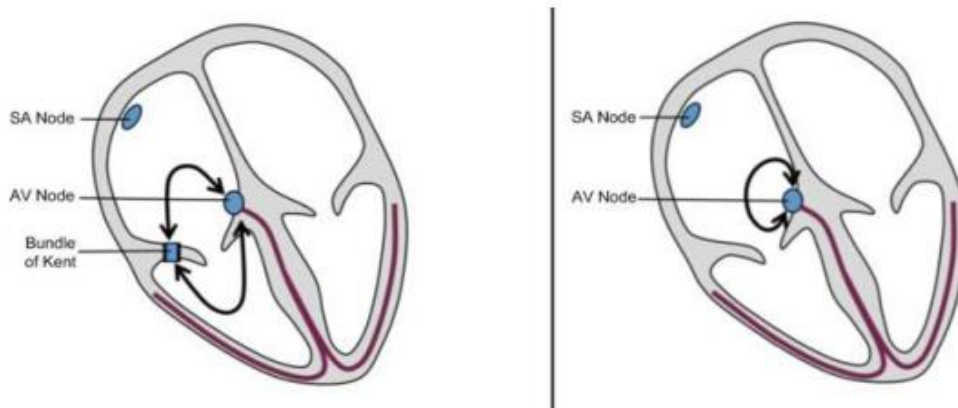
2.3.TANI VE EKG DEĞERLENDİRMESİ

EKG tanı için en önemli tetkiktir. Ritim bozuklukları, normal olmayan P dalgalarını, prematür supraventriküler kompleksleri, P-R aralığındaki anormallikleri, delta dalgalarını, ST segmenti ve T dalgasındaki anormallikleri ve yapısal kalp hastalıklarına dair bulguları değerlendirmek amacıyla 12 derivasyonlu EKG çekilip incelenmelidir.

EKG incelendiğinde preeksitasyon bulgularının saptanması kaynak olarak AVRT'yi düşündürür. KAH bulguları olanlara, kalp yetmezliği dair bulguları olanlara ve daha ciddi semptom gösteren kişilere yapısal kalp hastalığı yönünden dikkatle inceleme yapılarak, EKO ve stres testleri planlaması yapılmalıdır. WPW Sendromunda, QRS'i geniş gözlenen taşikardi, dispne, senkop gibi ciddi şikayetlerin olması, medikal tedaviye yanıt alamama, taşikardi kaynaklı hastane başvuru sayısının fazla olması bu kişileri elektrofizyoloğa yönlendirme konusunda fikir verici olmalıdır. Alınan anamnezde taşikardinin efor ile tetiklendiği düşünülüyorsa bu kişiler için efor stres testi yapılabilir.

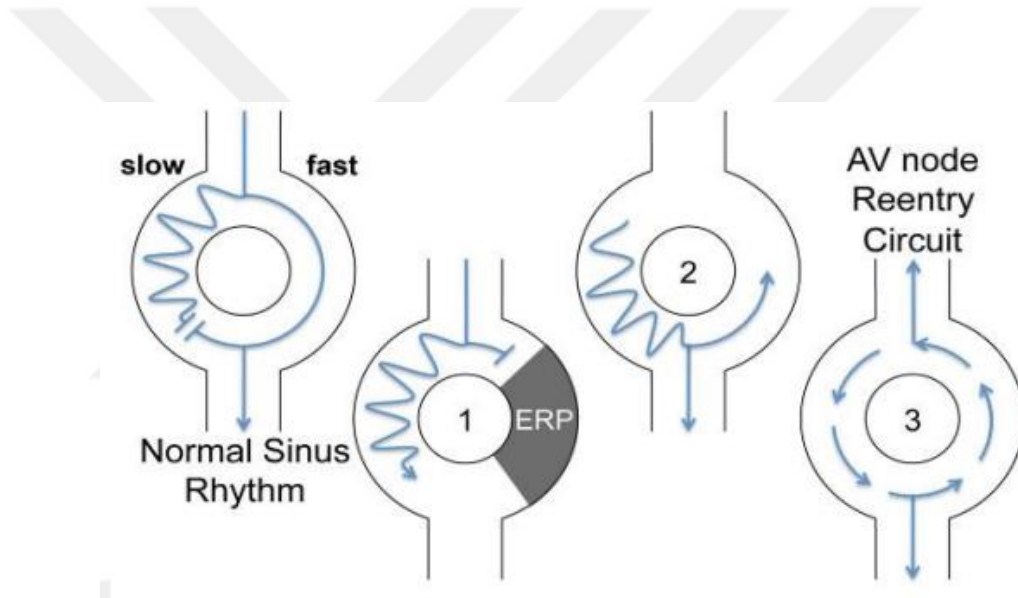
Alınan anamnez, fizik muayene ve EKG ile çarpıntı, presenkop, senkop bulguları gösteren kişilerin sadece yüzde 50'sine tanı konulabiliyor olsa da EKG monitörizasyonu ve elektrofizyolojik çalışmalar ile bu oran bir miktar daha yükseltilebilmektedir (38). Daha sık semptom gösteren hastalar 24 ya da 48 saatlik Holter EKG cihazı ile, nispeten daha seyrek sayıda şikayeti mevcut kişiler olay kaydedici cihazlarla, nadiren şikayeti mevcut veya atak anında hemodinamik instabilite riski bulunan kişiler implante edilme özelliği olan kayıt cihazlarıyla monitörizasyon sağlanmış şekilde tanı alabilir. Yine de bazı vakalarda EKG yeterli olmamakta ve elektrofizyolojik çalışmalara gereklilik doğmaktadır.

Atrioventriküler bileşkeden kaynaklı junctional taşikardilerde atriyumda değişken iletkenliği sebebiyle düzenli ya da düzensiz özellik gösterebilir. AVRT ve AVNRT, AV nodu re-entran taşikardilerin bir parçası olarak barındıran SVT'lerdir. Bu şekilde tekrarlayıcı taşikardi durumlarında, retrograd iletilen P dalgası, dal bloğu varlığında daha güçlükle ayırt edilir. Tipik özellikli AVNRT'de, atriyal aktivasyon ile QRS neredeyse aynı zamana denk gelmektedir. Bu sebeple P dalgasındaki terminal bölüm çoğunlukla QRS'in uç kısmında yer alır ve inferior derivasyonlarda negatif sapmayla (bir sahte S dalgası) birlikte ve V1'de bulunan QRS kompleksinin son kısmında bir miktar pozitif sapmaya (sahte R ') sebep verir. Ortodromik AVRT içinse, P dalgası sıklıkla ST-T intervalinin erken bölümünde gözlenebilir. AVRT ve AVNRT'nin tipik hallerinde, P dalgası kendinden önce meydana gelen QRS kompleksine sonradan oluşan QRS kompleksine göre yakın olacağından kısa RP'li taşikardi denilmektedir. P dalgalarıyla QRS dalgaları 1:1 geçişlidir. Ancak AVNRT'deki bazı gruplarda 2:1 geçiş özelliği gösteren AV blok ya da daha farklı şekillerde AV blok oluşabilmektedir. Rutinde sık görülmeyen bazı AVNRT'lerde ("hızlı yavaş" gibi), P dalgası sonradan gelecek olan QRS'e daha yakın bulunduğundan RP uzar. Atriyal taşikardide uzun RP tipiktir. Bunun sebebi ritmin atriyum aracılığıyla yönlendirilmesi ve normal şekilde ventriküllere geçmesidir. Atriyal taşikardi için tipik olarak EKG'de, sinüse göre farklı olan, fazlalıkla T dalgasına yakın ya da sonunda oluşacak olan bir P dalgası gözlenecektir. Fokal Atriyal Taşikardinin başka versiyonu şeklinde gözlenen sinüs nod re-entran taşikardide, P dalgası şekli, sinüs ritimdekiyle aynı şekildedir. AVNRT'de AV düğümde fonksiyonel bir yolak mevcutken bununla beraber AVRT'de anatomik bir re-entran yolak mevcuttur.



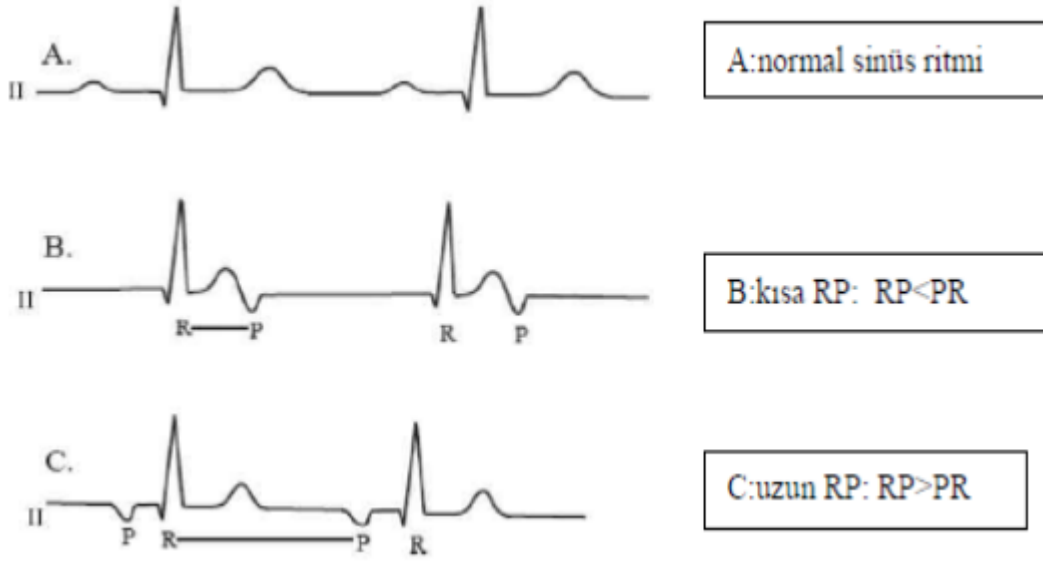
Şekil 1 : Farklı Tipte Re-entry yolaklar; AVRT'de anatomik (solda), AVNRT'de fonksiyonel (sağda) (39)

SVT olgularında EKG’de gözlenen bulgular taşikardinin ayırıcı tanısı ve mekanizmasıyla ilgili değerli bilgiler sunmaktadır. Örnek olarak kalp atımının 150/dk olduğu bir olguda ilk olarakatriyal hızın dakikada 300 atım olup 2:1 geçişli AV blokluatriyal flutter düşünölmelidir. Birçok PSVT başvurusunda prematüratriyal kompleksin (PAK) taşikardi için tetikleyici olduğu gözlenmiştir. AVNRT’de PAK taşikardinin başlamasını tetikler ve uzamış olan PR intervalinin arkasından ventriküle iletilir. SVT ventriküler PAK ile başladığında AV nod bağımlı özellik gösterir. P dalgasıyla sonlanım gösteren SVT’de düşünölen AV noda bağımlılık göstermesidir. Bunun sebebi AV noddaki blokla taşikardinin sonlanmış olmasıdır. Atriyal taşikardi her ne kadar sürekli ventriküler komplekslerle sonlanım gösterse de, AV noda bağımlı olan bazı taşikardiler için de aynı şekilde bir sonlanım görölebileceğinden tanıya yaklaşımda yol gösterici olamayabilir (40).



Şekil 2. Hızlı ve yavaş AVNRT’de, yavaş-hızlı re-entry mekanizması

PSVT’yi kısa veya uzun RP’li şeklinde sınıflamak tanıya gidişi kolaylaştırır. PSVT’nin hızının çok olduğu vakalarda, RP ile PR aralığı kısalacağından ayırıcı tanıya gitmek güçleşir. PSVT’nin daha yavaş olduğu olgularda ise kısa RP’ye sahip olanlar AVRT’yi, uzun RP’li taşikardiler ise atriyal taşikardiyi akla getirir (41).



Şekil 3. Uzun ve Kısa RP taşikardilerinin morfolojisi

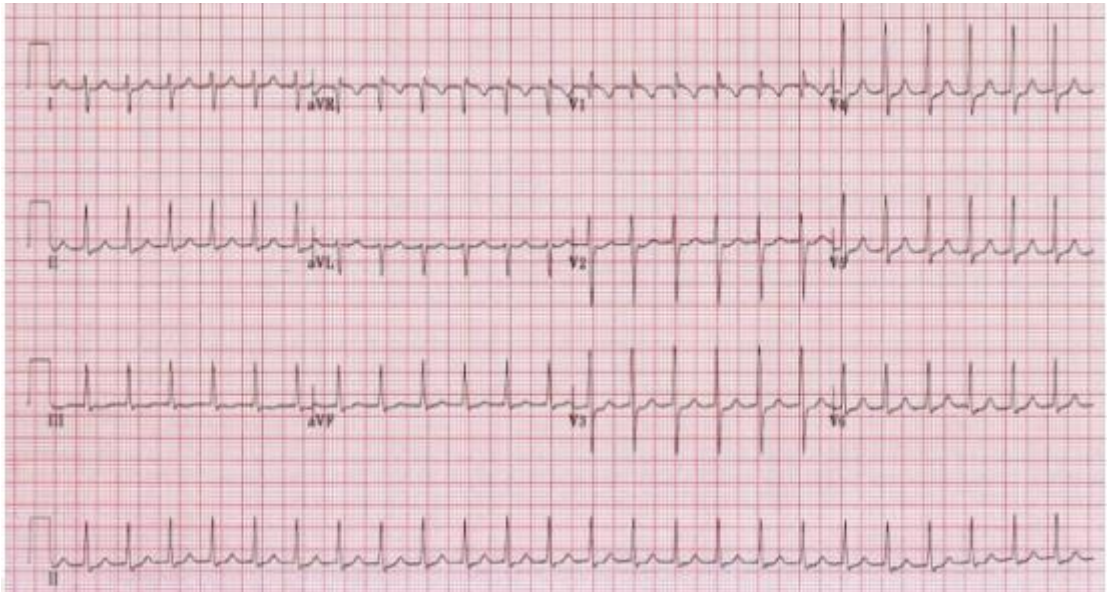
Kalbfleisch ve arkadaşları tarafından yapılan araştırmada AVNRT'si olan vakaların %90'dan fazlasında ve AVRT'si olan vakaların %87'sinde kısa RP taşikardi oluşurken, atriyal taşikardisi olanların yalnızca %11'inde kısa RP taşikardi oluşmaktadır (42).

Çok daha hızlı seyreden taşikardilerde diğer dalgaların arasında P dalgasını ayırmak güçtür ancak ayrımlanabiliyorsa sinüsteeki dalga ile kıyaslama yapmak gerekir. En sağlıklı değerlendirme D2 ile V1 derivasyonlarında yapılabilir. AVRT ve AVNRT gibi AV noda bağımlı ritimlerle birlikte aşağı atriyum kaynaklı atriyal taşikardide inferior derivasyonlarda negatif P dalgası izlenmektedir (6). Atriyal fibrilasyon ritminde QRS'lerin arası düzensizdir. Çoklu antegrad AV nodal yola sahip vakalar haricinde PSVT vakalarının çoğunluğunda siklusun uzunluğu aynıdır. Atriyal taşikardiye sahip kişilerde AV bloğun değişken olması kaynaklı ritim düzensiz izlenebilmektedir. QRS dalga alternansı, kalp hızının yüksekliğinde oluşum mekanizmasından bağımsız gözlenen spesifik olmayan bulgu olmakla beraber ortodromik AVRT için %28-35 oranında, AVNRT için ise %13-23 oranında görülebilir (43-45).

2.4. BAŞLICA SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TÜRLERİ

Atriyoventriküler nodal reentran taşikardi (AVNRT)

Düzenli ve dar QRS'i olan taşikardiler içinde en sık gözlenenidir. AVNRT, hızlı veya yavaş özellik gösteren retrograd yola bağlı olarak tipik ya da atipik olarak adlandırılır. Retrograd yol hızlıysa tipik, yavaşsa atipik AVNRT'dir (40). Yavaş yol aracılığıyla antegrad ileti oluşurken, hızlı yol aracılığıyla retrograd ileti meydana gelir. Atipik AVNRT, tipige göre nadir görülür (%10) ve hızlı-yavaş, yavaş-yavaş alt tiplerini barındırır (40). Vakalarda düzenli taşikardi (~ 140-280) gözlenir. QRS dalgaları, mevcut bulunan dal bloğu, aksesuar yol veya aberran ileti sebebiyle normal olmayan iletkenlik bulunmadıkça sıklıkla dardır (<120 msn). Mevcut bulunan koroner arter hastalığıyla beraber veya olmadan da ST-segment depresyonu gözlenebilir. P dalgası, hastaların %70' inde QRS kompleksinin içindedir, diğerlerindeyse ölçülebilir bir PR aralığı bulunmadan QRS kompleksinin öncesinde veya sonrasında gözlenebilir. Yalancı R' dalgası V1 ya da V2'de olabilir. Yalancı S dalgası, DII, DIII ya da aVF derivasyonunda olabilir. Ayrımlanabilir bir P dalgası bulunmuyorsa yavaş-hızlı, QRS'in arkasından gelen P dalgası mevcutsa hızlı-yavaş, QRS'ten önce görülebilen P dalgası mevcutsa yavaş-yavaş tipinden bahsedilebilir (46-47). Vagal manevralarla sinüs ritmine dönebilirler. Medikal tedavide ilk basamakta adenozin yer almaktadır. Adenozin haricinde uygulanabilecek olan farklı ilaçlar ise kalsiyum kanal blokörleri, beta blokörler ve amiodaron olarak sayılabilir. Elektriksel kardiyoversiyona nadir olarak gereksinim vardır. Medikal tedaviye yanıt vermeyen tekrarlayıcı ataklarda kateter ablasyonu düşünülebilir (40).



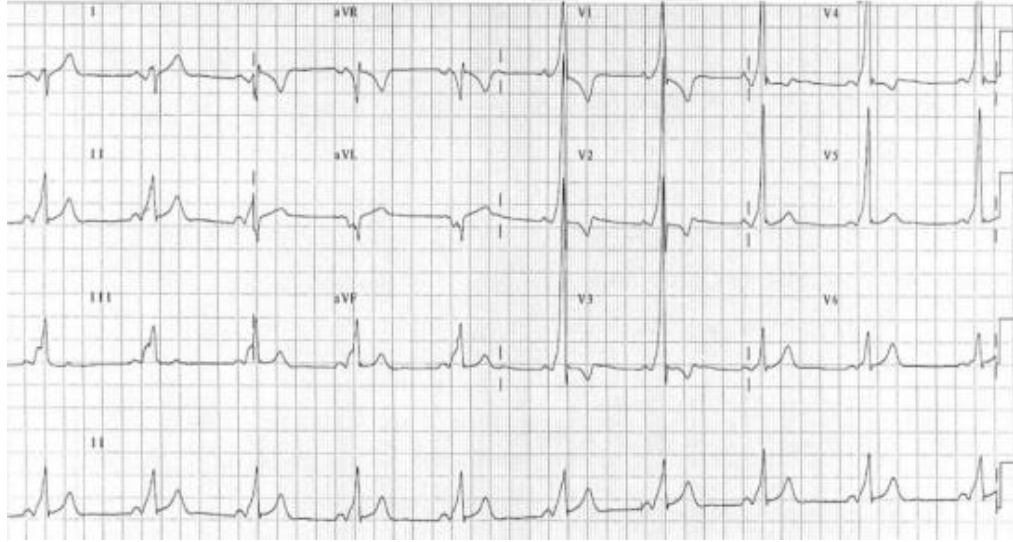
Şekil 4. AVNRT'nin Tipik EKG Görüntüsü

Atriyovenriküler reentran taşikardi (AVRT)

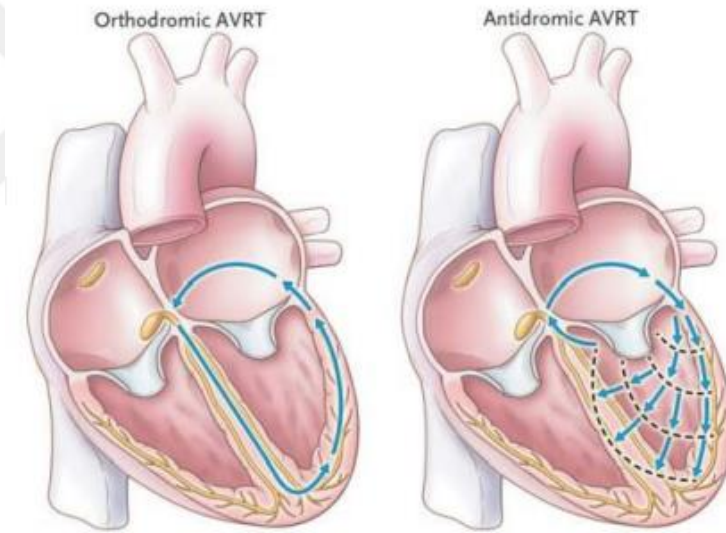
En sık gözlenen 2. SVT türüdür. Aksesuar yolak, atriyum, AV nod ve ventrikülün elektriksel yolak oluşturduğu re-entran taşikardi halidir. SVT tanısı veya semptomları bulunan kişide sinüs ritminde ventriküler pre-eksitasyon bulgularının gözlenmesi WPW sendromu olarak bilinmektedir. Bu sendrom ve AVRT'ler morbidite ve mortalite oranlarının artışıyla bağlantılıdır. Var olan semptomlarla AKÖ riski ilişkilendirilmiştir. Farklı açıdan semptom göstermeyen WPW'lu hastalarda ani kardiyak ölüm riski düşük, yaklaşık olarak 1/1000 hastayıdır (48-50).

AVRT, ortodromik ve antidromik şeklinde iki gruba ayrılır. Ortodromik taşikardi re-entran uyarının aksesuar yolak için ventrikülden atriya olacağı şekilde retrograd yönlü, AV nodda ise anterograd yönlü ilerlediği AVRT şeklindedir. QRS dalgası sıklıkla dardır veya mevcut bulunan dal bloğu/aberran iletiye bağlı olarak geniştir. Antidromik taşikardi ise re-entran uyarının aksesuar yolak için atriya'dan ventriküle olacağı şekilde anterograd yönlü, AV nodda retrograd yönlü ilerlediği AVRT şeklindedir. Bazı zamanlarda AV nodun yerini alan retrograd yönlü farklı bir aksesuar yol devreye girerse bu duruma da pre-eksite AVRT adı verilir. QRS geniş olarak izlenir.

WPW sendromundaki AKÖ sebebi çoğunlukla aksesuar yolun kullanılarak ventriküllere doğru aynı hızda iletilen atriyal fibrilasyonla oluşan ventriküler fibrilasyon kaynaklıdır. Semptom göstermeyen kişilerde AKÖ ihtimalini göstermek amacıyla intrakardiyak ya da transözefageal yollarla elektrofizyolojik araştırma yapılabilmektedir. Birden fazla aksesuar yolak bulunması, aksesuar yolağın refrakter süresinin kısalığı (< 270 ms), indüklenen AF anında RR kısalığı (<220-250 ms), indüklenabilir AVRT ya da AF ve septal aksesuar yolak olması, AKÖ riski için önem arz etmektedir (51-52). Refrakter süre uzun olduğunda aksesuar yolda anterograd iletimin ara ara gerçekleşmediği hastaların riskinin düşük olduğu gözlenmiştir (53). Bu kişilerde adrenalin deşarjının yüksek olmasının semptomatik AVRT ataklarına sebep olabileceği bilinmelidir.



Şekil 5. Wolf-Parkinson-White Sendromunda EKG Görüntüsü

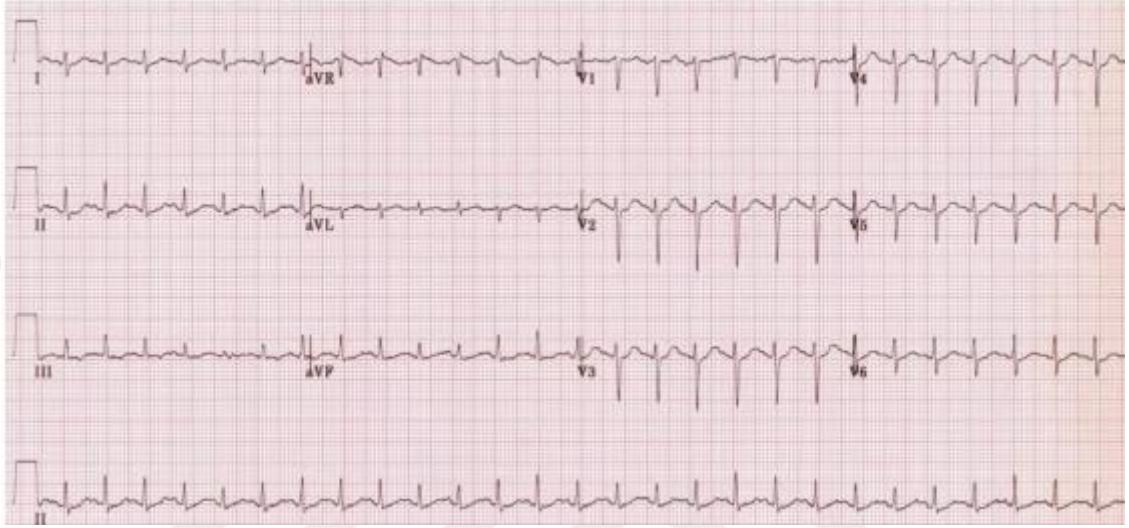


Şekil 6. AVRT Tipleri

Sinüs Taşikardisi

Sinüs ritmin gözlemlendiği, kalp atım hızının yetişkinde 100/dakikadan fazla olduğu ve yetişkin olmayanlarda yaşa bağlı olarak hızın belirlendiği taşikardi türüdür. Sinüs ritimle aynı P dalga morfolojisine sahip olmakla beraber PR aralığı normal sinüs ritme göre farklılık gösterebilir.

Sinüs taşikardisine neden olabilecek durumlar içerisinde; egzersiz, ağrı, anksiyete, hipoksi, hiperkarbi, sepsis, ateş, pulmoner emboli, hipertiroidi sayılabilir. Ayrıca beta-agonistler (adrenalin, izoprenalin, salbutamol, dobutamin), sempatomimetikler (amfetaminler, kokain, metilfenidat), antimuskarinikler (antihistaminikler, trisiklik antidepresanlar (TCA), karbamazepin, atropin) ve diğer ilaçlar da (kafein, teofilin, esrar) yine sinüs taşikardisine sebep olabilirler.



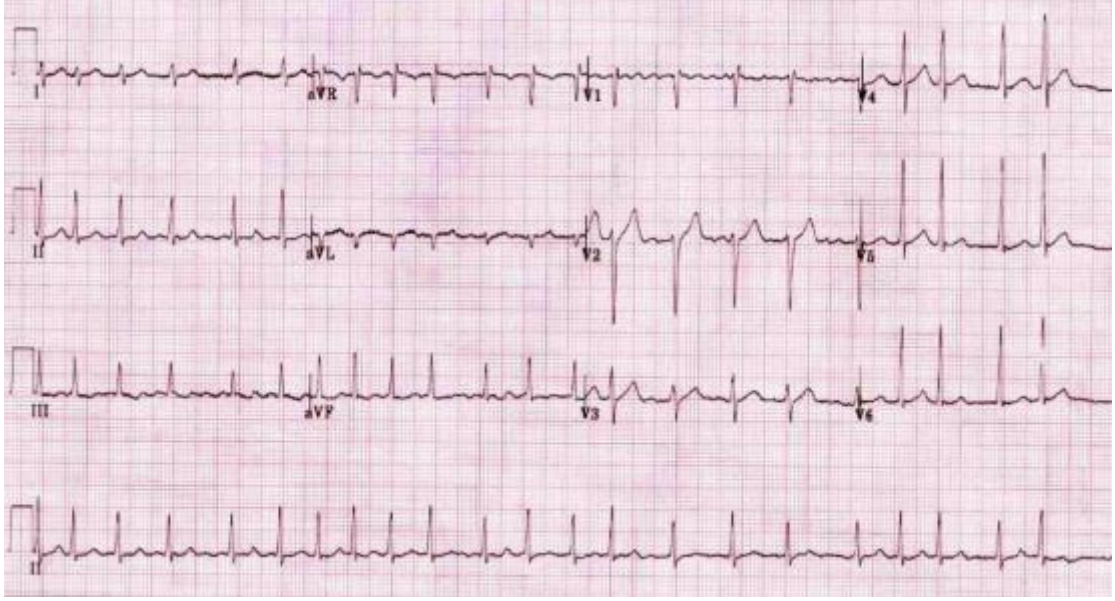
Şekil 7. EKG’de Sinüs Taşikardisi Görüntüsü

Atriyal Fibrilasyon

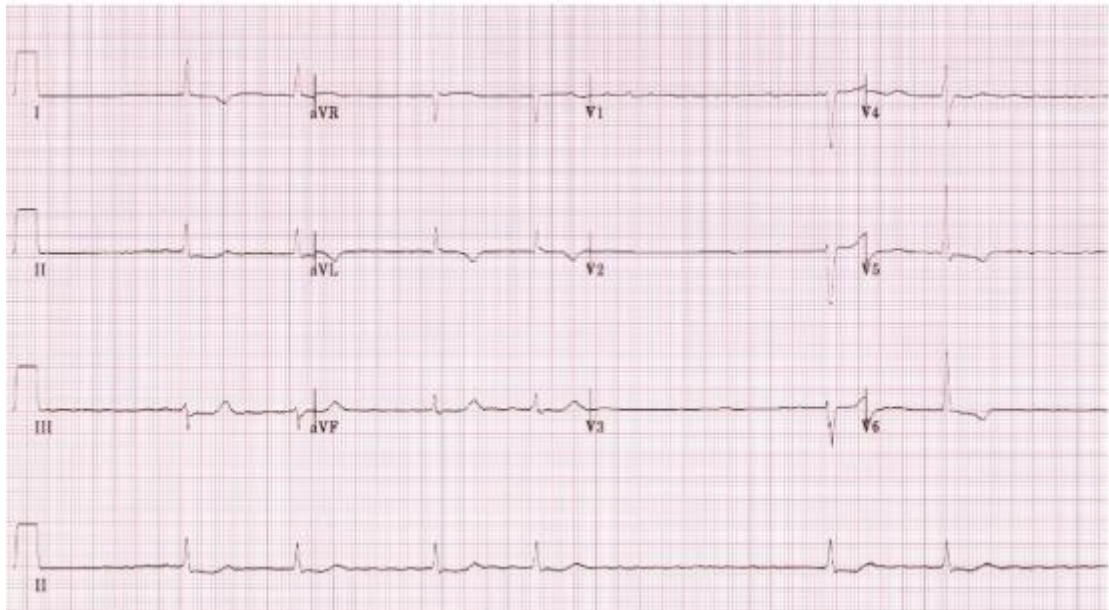
Sürekli aritmiler içinde en fazla görülenidir. AF’nin insidansı ve prevelansı gün geçtikçe artmaktadır. 40 yaş üstünde risk %~25 dolaylarındadır. AF’nin komplikasyonu olarak, hemodinamik düzensizlik, kardiyomiyopati, kalp yetmezliği ve inme gibi embolik durumlar sayılabilir. Dağınık atriyal elektriksel aktivite ve kasılma ile karakterizedir. AF’nin meydana gelmesinde birden fazla sebep bulunmakla birlikte yaygın olarak iskemik kalp hastalıkları, hipertansiyon, kalp kapak hastalıkları, akut enfeksiyonlar, elektrolit bozuklukları, tirotoksikoz, ilaçlar, pulmoner emboli, perikardiyal hastalıklar, asit-baz bozuklukları, preeksitasyon sendromları, kardiyomiyopatiler ve feokromasitoma sayılabilir.

EKG’de düzenli olmayan ritme sahiptir ve P dalgası bulunmamaktadır. İzoelektrik hat görülmeyebilir. Ventrikül hızı değişkenlik gösterir. Mevcut bulunan bir dal bloğu, aksesuar yol veya hız bağlantılı aberran iletim yokluğunda, QRS çoğunlukla 120 ms’nin altındadır. Fibrilasyon dalgalarının amplitüdü 0.5 mm’nin altında veya üstünde olabilir. Fibrilasyon

dalgaları P dalgalarına benzer görünüm verip yanlış tanıya sebep olabilir. AF’de ventriküllerin yanıtıyla oluşan ventriküler hız, vagal tonus, farklı pace-maker odak, AV düğüm fonksiyonu, refrakter periyod ve ilaçlar gibi farklı etkenlere bağlı olarak değişkenlik gösterir. Genellikle 110-160 arasında ventriküler hız gözlenir (Şekil 8). Hız 100 vuru/dakikadan fazla olduğunda “hızlı ventriküler yanıtı” olarak tanımlanırken 60 vuru/dakikadan az olduğunda “yavaş ventrikül yanıtı” AF olarak tanımlanır (Şekil 9). Yavaş AF’nin sebepleri arasında hipotermi, digoksin intoksu, ilaçlar ve sinüs düğümdeki disfonksiyon bulunur (40).



Şekil 8. EKG’de Hızlı Ventrikül Yanıtlı AF Görüntüsü



Şekil 9. EKG’de Yavaş Ventrikül Yanıtlı AF Görüntüsü

Multifokal Atriyal Taşikardi

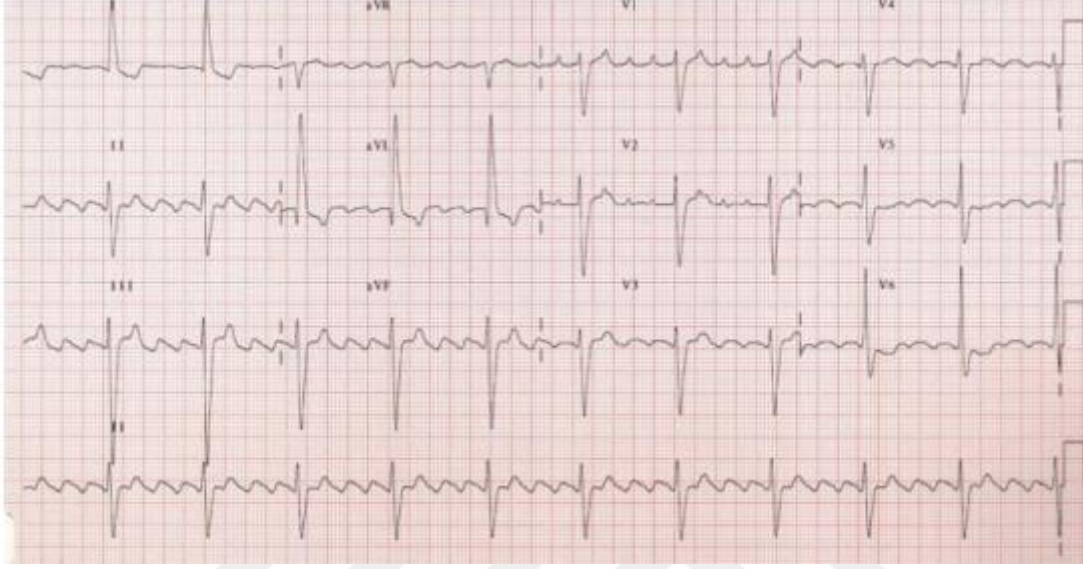
Atriumdaki birden fazla ektopik odaktan meydana gelen hızlı ve düzensiz atriyal ritimdir. Genellikle KOAH ya da konjestif kalp yetmezliği bulunan kişilerde gözlenir. MAT sık prematür atriyal kompleks ve atriyal flutter/fibrilasyon arasındaki geçiş ritmi olarak bilinir. Atım çoğunlukla 100-150 /dakika civarındadır ve 250 /dakika atım sayısına kadar ulaşabilir. Tek derivasyonda minimum 3 değişik P dalga morfolojisi gözlenmektedir. KOAH ve KKY'deki alevlenmeyle birlikte solunum yetmezliği gelişen, durumu kritik, yaşlı hastalarda izlenmeye başlarken altta yatan hastalığın tedavisiyle birlikte düzelme eğilimi gösterir. Hastalıkların akut sürecinde MAT görülmesi kötü prognoza işaretler. Hastane içi artmış mortaliteyle bağlantılıdır ve ortalama sağkalım süresi bir yıldan biraz fazladır (54).

Atriyal flutter

Sağ atriyumda bir re-entry mekanizmasının neden olduğu supraventriküler taşikardi türüdür. Bu re-entry mekanizmasının uzunluğu, sağ atriyumun büyüklüğüne denk sayılır ve ortalama 200-400/dakikalık atriyal hız gözlenir. Ventriküler hız ise atriyumdan ventriküle geçen iletim oranına bağlıdır. En sık gözlenen AV geçişi 2:1 şeklindedir ve buna bağlı olarak 150/dakika dolaylarında ventriküler hız gözlenir. Genelde ilaçlar ya da altta bulunan kardiyak hastalık kaynaklı daha düşük ventriküler geçiş oranlarıyla birlikte bu oran 3:1 ya da 4:1 olarak gözlenebilir. 1:1 iletimli atriyal flutter, sempatik uyarıyla ya da farklı bir aksesuar yol bulunmasıyla görülebilir. Bu durum genellikle AV düğümü bloke edecek ilaçların WPW'li birine uygulanması sonucu görülür. 1:1 iletimli atriyal flutter hemodinaminin ciddi şekilde bozulmasına ve ritmin VF'e dönmesine sebep olabilir (54).

Flutter dalgaları en net DII, DIII, aVF ve V1 derivasyonlarında değerlendirilir. Atriyal flutterın şekline göre flutter dalga morfolojisi de değişkenlik gösterir. Mevcut bulunan bir dal bloğu, aksesuar yol ya da hız bağlantılı aberran iletim yoksa, QRS kompleksleri çoğunlukla 120 ms'den dardır. Değişkenlik gösteren AV blokta düzenli olmayan ritim gözlenir. Sebep ve sonuçları bakımından değerlendirildiğinde atriyal flutter AF ile yakın ilişki gösterir. Atriyal flutter çoğunlukla paroksizmal olmasına rağmen kronik olarak da görülebilir. Kronik olması halinde kardiyomiyopati gelişimine neden olabilir. Atriyal flutter semptomları sersemlik hissi, çarpıntı, nefes darlığı, anjina olarak kendini gösterir. Atriyal flutter'da tedavi akut dönemde hız

ya da ritim kontrolünü sağlamak üzerinedir. Uzun dönem tedavide ise re-entran halkayı ortadan kaldırmak adına triküspit isthmusun ablasyonu bulunmaktadır. Uygulanacak vagal manevralar sinüs taşikardisi ile atriyal flutterın ayrımını yapmakta kullanılabilir. Bu vagal manevra etkisiz olabilmekle birlikte hızdaki ani düşüşle beraber flutter dalgalarının daha net değerlendirilmesini sağlayabilir.



Şekil 10. EKG’de Atriyal Flutter Görüntüsü

2.5.SUPRAVENTRİKÜLER TAŞİKARDİ TEDAVİSİ

PSVT hastalarında kişi stabilse tercih edilebilecek ilk tedavi yöntemleri vagal manevralar ve adenoindir. PSVT’ler %25 civarında bir oranla vagal manevraların uygulanmasıyla sinüs ritmine dönmektedir. Diğer SVT türleri içinse vagal manevra ve adenoizin uygulanması ventriküler hızda geçici de olsa bir azalmaya sebep olarak ritmin tanınmasında yol gösterici olabilir ama çoğunlukla bu tarz ritim bozukluklarında tam yanıt almayı sağlayamaz (55-57).

Uygulanan vagal manevralar sonucunda PSVT’ye cevap alınmadığında geniş bir damar yolundan adenoizin intravenöz (IV) olarak 6 mg uygulanır ve hemen ardından da 20 ml salin hızla hastaya uygulanır. 2 dakika beklenildiğinde hala ritimde düzelme olmazsa yine aynı uygulama şekliyle bu kez 12 mg Adenoizin uygulanır. WPW olan hastalarda HVYAF tetikleme ihtimalinden dolayı WPW olduğu düşünülen hastalarda adenoizin uygulaması sırasında hasta mutlaka defibrilatöre bağlı bulunmalıdır. Vagal manevralarla gözlendiği gibi, adenoizin de diğer SVT’lerde (atriyal fibrilasyon ya da atriyal fluter vb.) uygulandığında ventriküler hızı kısa

sürekli azaltarak tanıda yol gösterici olabilir ama durduramaz ya da anlamlı bir hız kontrolü oluşturamaz. Adenozinin PSVT’de kullanımı birçok araştırmada önerilmektedir (58-75).

Yapılan araştırmalarda PSVT’yi sinüs ritme döndürme oranında adenozinle kalsiyum kanal blokerleri arasında birbirine yakın sonuçlar alınmıştır (60,63). Fakat adenozin kalsiyum kanal blokörlerine göre daha çabuk etki gösterir ve yan etki bakımından daha masumdur. Amiodaron ve diğer antiaritmik ilaçlar da PSVT’nin döndürülmesinde etki gösterebilir, fakat amiodaronun etki başlangıcı da adenozine göre geçtir ve bu ilaçların proaritmik riskleri daha güvenli tedavilerin uygulanmasını gerektirmektedir (76). Adenozin aynı zamanda gebelik sürecinde de etkin ve güvenli kullanılabilmektedir. Adenozinin, teofilin, kafein ve teobromin ile olası ilaç etkileşimlerinden sebeple daha yüksek dozlarda kullanımı gerekebilmektedir. Tam tersi olarak da dipiradamol ve karbamazepin kullanımı olan kişilerde kullanılan dozlar yarı oranına indirilmelidir. Adenozinin sık gözlenen yan etkileri cilt kızarması, dispne ve anjina şeklinde bulgular olup bu bulgular da kalıcı değildir. Astımı olan vakalarda kullanımı önerilmemektedir (77).

Yapılan tedavilerle ritim kontrolü sağlanan hastalarda tekrarlama olasılığı göz önünde bulundurularak hastalar gözlem altında tutulmalı ve PSVT tekrarlırsa adenozin ya da etki süreci daha uzun AV nod blokörüyle kontrolü sağlamak denenmelidir. Fakat uygulanan tedavi başka bir tür SVT’nin (AF ya da flutter vb.) oluşmasına sebepse, daha uzun etki süreli AV nod blokörüyle müdahale edilerek uzun süreli ventriküler hız kontrolünün sağlanması denenmelidir.

Medikal tedavide kullanılan ajanların etki mekanizmasında AV noddan iletimle olan re-entry PSVT’leri sonlandırmak veya AV noddan iletiyi bloklayarak diğer SVT türlerine ventriküler yanıtı azaltmak bulunur. Kullanılan bunun gibi ajanların etki süresi daha uzundur ve PSVT’nin daha etkili şekilde sonlandırılmasında yararlıdırlar. Verapamil ve diltiazemin PSVT’nin normal sinüs ritmine dönmesindeki başarısı araştırmalarda görülmüştür (58,60,61,63,71,75). 2 dakikanın üzerinde olacak şekilde uygulama süresiyle verilen verapamil 2.5-5 mg IV olacak şekilde uygulanmalıdır. Eğer yanıt alınmazsa ve yan etki görülmediyse 5 mg-10 mg olacak şekilde tekrar denenebilir. Her 15-30 dakikalık aralıklarla toplamda 20 mg olacak şekilde uygulanabilir. İleri yaş kişilerde uygulamadaki aralık daha uzun tutulmalıdır. Farklı tarzda uygulanış methoduysa 15 dakikada bir 5 mg IV olacak şekilde toplamda 30 mg olacak şekilde uygulamaktır. Verapamil sadece supraventriküler kaynaklı olduğu kesin olarak bilinen dar kompleks re-entry SVT ya da aritmisi bulunan kişilere uygulanabilir. Verapamil geniş kompleks taşikardili ve ventriküler disfonksiyonu, kalp yetmezliği bulunan kişilere uygulanmamalıdır. Diltiazem ise yine 2 dakikanın üstünde uygulama süresi olacak şekilde 0.25

mg/kg IV uygulanır ve arkasından gereklilik halinde 15 dakika sonra 0.35 mg/kg IV olarak uygulanabilir. İnfüzyon ihtiyacı halinde dozlama kalp hızına bağlı olarak 5-15 mg/saat olarak uygulanabilir (54).

Metoprolol, atenolol, propranolol, esmolol, ve labetolol gibi pek çok IV beta blokör de SVT'nin tedavisinde uygulanabilmektedir. Beta blokörlerin etkisi nodal dokuda sempatik tonusun antagonize edilmesiyle oluşur ve bu şekilde iletimin yavaşlamasında fayda gösterirler. Kalsiyum kanal blokörlerinde olduğu gibi negatif inotropik etkileri de mevcuttur ve ek olarak kalp yetmezliği bulunan kişilerde kardiyak debiyi düşürürler. Bradikardi, AV iletide gecikme ve hipotansiyon şeklinde yan etki gösterebilirler. Ek olarak obstrüktif akciğer hastalığı ve konjestif kalp yetmezliğine sahip kişilerde kullanım sırasında dikkatli olunmalıdır (54).

AV nodu bloke edici ajanların pre-eksitasyonlu atriyal fibrilasyon ya da flutter'de kullanımından kaçınılmalıdır. Sebep AV nodu bloklayacak ilaçlarla (adenozin, kalsiyum kanal blokerleri, β -blokerler veya digoksini içerir) yapılan tedavi ventriküler hızda yavaşlama konusunda uygun olmaz ve bazı hallerde de ventriküler yanıtı arttırabilmektedir.

Amiodaron, prokainamid ya da sotalol gibi antiaritmik ajanlar SVT kontrolünde kullanılsa da diğer ajanlara göre daha az tercih edilmektedir. Çünkü bu ajanlar AV nodu bloklayarak diğer ilaçlara nazaran daha fazla toksisite ve aritmi riskine sahiptir. Pre-eksitasyonlu atriyal aritmisi bulunan hastalarda tipik AV nodu bloklayacak ajanlar kontrendikedir ve antiaritmik medikal tedavi uygulanmalıdır. AF ve atriyal flutter gibi atriyumdan köken alan SVT'ler için antiaritmik ajanların uygulanması ritim kontrolü sağlanmasında olumlu sonuçlar verebilecekken tromboembolik komplikasyonların engellenmesine yönelik önlemler alınmadığı takdirde olumsuz sonuçlar doğurabilir (54).

Yetişkinlerde atriyal fibrilasyonun elektriksel kardiyoversiyonunda başlangıçtaki bifazik enerji dozu 120-200 J olup yanıt alınamaması halinde doz, kademeli şekilde yükseltilebilir (78-82). Atriyal flutter ve diğer SVT çeşitlerinde uygulanacak elektriksel kardiyoversiyonda 50-100 J olacak şekilde düşük seviyeler genellikle yeterlidir. İlk doz yeterli olmazsa, dozun kademeli şekilde arttırılması gerekir (82). Pediyatrik yaş grubunda SVT'de kardiyoversiyonun başlangıç dozu 0.5-1 J/kg olarak başlanır ve yetersiz olması halinde 2 J/kg dozunda uygulanabilir (78-80).

3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Tasarımı

Bu çalışma tek merkezli prospektif gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. İzmir’de 3. Basamak bir eğitim araştırma hastanesi olan İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim dalında 23.11.2023-31/12/2023 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir. Araştırmaya başlamadan önce İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’ndan 23.11.2023 tarihli 0585 karar numaralı etik kurul onayı alınmıştır.

3.2. Çalışmaya Dahil Olma ve Dışlama Kriterleri

Bu çalışmaya erişkin yaş (18 yaşından büyük olan) ve acil servise çarpıntı, göğüs ağrısı, karın ağrısı, nefes darlığı, halsizlik gibi semptomlar ile başvurup EKG’inde SVT saptanan hastalar dahil edilmiştir.

Dahil Olma Kriterleri

- 18 yaş üstü hastalar
- Acil servise başvuran ve EKG’inde SVT saptanan hastalar

Çalışmadan Çıkarılma Kriterleri

- 18 yaş altı hastalar
- Verileri eksik olan hastalar
- Onam alınamayan hastalar
- Gebeler

3.3. Çalışmanın Yöntemi ve Verilerin Toplanması

Çalışma öncesi standardize edilmiş bir hasta veri formu oluşturuldu. Veri toplama sürecinde, hastaların demografik ve klinik verileri hastaların kendisinden, yakınlarından ve elektronik hasta dosyalarıyla acil servis kayıtlarından elde edildi. Çalışmaya 23.11.2023-31.12.2023 tarihleri arasında acil servise başvuran ve EKG’inde SVT saptanan 18 yaş üstü 60 hasta dahil edildi.

Hastaların tüm muayene, tetkik ve tedavileri çalışmaya dahil olmayan primer hekimince sürdürülmüştür. Hastayla ilgilenen hekim tarafından EKG'sinde SVT gözlenen hastalara 2019 ESC kılavuzunun önerileri doğrultusunda 6-12-18 mg olacak şekilde Adenozin uygulaması yapılmıştır. Bu hastalara ait boy, kilo, yaş, cinsiyet, tedavi yanıtı, ilaç uygulama dozu ve uygulama sayısı, ek tedavi ihtiyacı, ek hastalık bilgisi ve ilaç kullanım bilgisi çalışma formuna kaydedilmiştir. Çalışma dahilinde hastaya tarafımızca hiçbir müdahalede bulunulmamıştır. Araştırmaya katılan hekim ve hemşireler, hastanın tetkik ve tedavi sürecine hiçbir şekilde dahil olmamıştır.

3.4. İstatistiksel Analiz

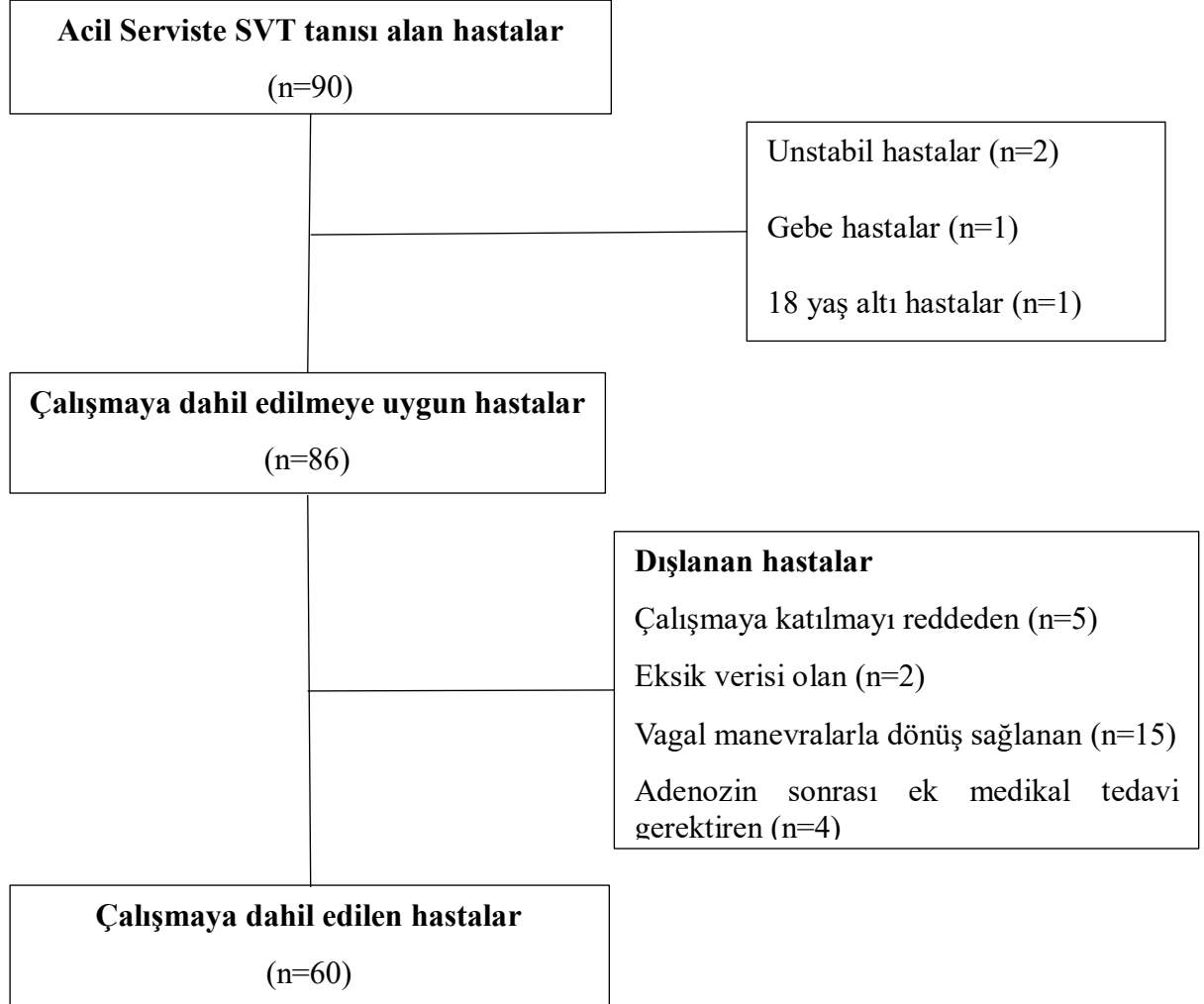
Örneklem büyüklüğünün hesaplanması: Örneklem büyüklüğü G-power for Macos paket programı kullanılarak hesaplandı. Önceden yapılmış benzer bir çalışmanın verilerine dayanarak iki grup ortalaması karşılaştırmasında grup ortalamaları sırasıyla $0,073 \pm 0,014$ ve $0,088 \pm 0,017$ olarak alındığında her bir grup için 25 ve toplamda 50 hasta olarak hesaplanmıştır.

Tanımlayıcı istatistikler; frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler olarak sunuldu. Kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum değerler hesaplandı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıp dağılmadığını test etmek için histogram eğrileri, basıklık (kurtosis)- çarpıklık(skewness) değerleri ve Shapiro-Wilks testi kullanıldı. İki grup ortalaması karşılaştırılırken normal dağılım gösteren veriler için student t test kullanıldı. Çoklu grup karşılaştırmalarında ise normal dağılım gösteren veriler için One way ANOVA test kullanıldı. Tüm istatistiksel hesaplamalar SPSS 24.0 software ile gerçekleştirildi ve tüm hesaplamalar 95% güven aralığında yapıldı. $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza acil servisimize başvuran ve EKG’inde SVT saptanan toplam 60 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 52.40 (18-81) olarak bulundu. Hastalardan 30’u kadın, 30’u erkektir. Çalışmaya katılan tüm hastalar taburculuk ile sonuçlanmıştır.

Hasta akış şeması Şekil 11’de sunulmuştur.



Şekil 11. Hasta Akış Şeması

Tablo 4. Adenozin Yanıtında Yaş İlişkisi

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	p
						Lower Bound	Upper Bound			
YAŞ	6 MG ADENOZİN	42	52.21	15.721	2.426	47.32	57.11	18	81	0.876
	12 MG ADENOZİN	10	51.30	10.955	3.464	43.46	59.14	33	67	
	18 MG ADENOZİN	8	54.75	13.285	4.697	43.64	65.86	32	75	
	TOPLAM	60	52.40	14.559	1.880	48.64	56.16	18	81	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında yaş ortalaması 52,40 olarak hesaplanmış olup en küçük 18, en büyük 81 yaşındadır. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların yaş ortalaması 52.21, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların yaş ortalaması 51.30, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların yaş ortalaması 54,75 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında yaş açısından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 5. Adenozin Yanıtında Cinsiyet İlişkisi

		6 MG ADENOZİN	12 MG ADENOZİN	18 MG ADENOZİN	TOPLAM	P
CİNSİYET	Erkek	19	6	5	30	0.527
		63.3%	20.0%	16.7%	100.0%	
	Kadın	23	4	3	30	
		76.7%	13.3%	10.0%	100.0%	
	TOPLAM	42	10	8	60	
		70.0%	16.7%	13.3%	100.0%	

Çalışmaya katılan hastaların 30'u kadın 30'u erkekti. 6 mg Adenozine yanıt veren erkeklerin oranı %63.3 olurken kadınların oranı %76.7, 12 mg Adenozine yanıt veren erkeklerin oranı %20 olurken kadınların oranı %13.3, 18 mg Adenozine yanıt veren erkeklerin oranı %16.7 olurken kadınların oranı %10 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 6. Adenozin Yanıtında Boy İlişkisi

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	P
						Lower Bound	Upper Bound			
BOY	6 MG ADENOZİN	42	169.05	9.210	1.421	166.18	171.92	150	190	0.180
	12 MG ADENOZİN	10	170.70	9.129	2.887	164.17	177.23	152	182	
	18 MG ADENOZİN	8	176.00	12.212	4.318	165.79	186.21	160	193	
	TOPLAM	60	170.25	9.742	1.258	167.73	172.77	150	193	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında boy ortalaması 170,25 cm olarak hesaplanmış olup en küçük 150 cm, en büyük 193 cm boyundadır. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların boy ortalaması 169,05 cm, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların boy ortalaması 170,70 cm, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların boy ortalaması 176,00 cm olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında boy açısından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 7. Adenozin Yanıtında EKG'deki Hız İlişkisi

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	P
						Lower Bound	Upper Bound			
GELİŞ EKG'DEKİ HIZ	6 MG ADENOZİN	42	180.76	23.955	3.696	173.30	188.23	142	240	0.255
	12 MG ADENOZİN	10	185.20	17.530	5.543	172.66	197.74	157	212	
	18 MG ADENOZİN	8	168.13	19.409	6.862	151.90	184.35	150	214	
	TOPLAM	60	179.82	22.681	2.928	173.96	185.68	142	240	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında ilk değerlendirilen EKG'lerinde kalp atım hızı ortalaması 179.82 olarak hesaplanmış olup en düşük hız 142, en yüksek hız 240 olarak görülmüştür. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların EKG hız ortalaması 180.76, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların EKG hız ortalaması 185.20, 18 mg Adenozine

yanıt alınan hastaların EKG hız ortalaması 168.13 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında EKG’de gözlenen kalp atım hızları açısından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 8. Adenozine Yanıtın İlk SVT atağı olup/olmamasıyla ilişkisi

	6MG ADENOZİN	12 MG ADENOZİN	18 MG ADENOZİN	TOPLAM	p
SVT Öyküsü İlk SVT Atağı	16	3	1	20	0.360
	80.0%	15.0%	5.0%	100.0%	
Tekrarlayıcı SVT Atağı	26	7	7	40	0.360
	65.0%	17.5%	17.5%	100.0%	
Toplam	42	10	8	60	
	70.0%	16.7%	13.3%	100.0%	

Çalışmaya katılan hastaların 20’sinin ilk kez SVT ritmine girdiği. 40’ının ise daha önceden SVT öyküsü olduğu bilgisi alındı. 6 mg Adenozine yanıt veren ilk SVT atağı olan hastaların oranı %80 olurken tekrarlayan SVT öyküsü olan hastaların oranı %65, 12 mg Adenozine yanıt veren ilk SVT atağı olan hastaların oranı %15 olurken tekrarlayan SVT öyküsü olan hastaların oranı %17.5, 18 mg Adenozine yanıt veren ilk SVT atağı olan hastaların oranı %5 olurken tekrarlayan SVT öyküsü olan hastaların oranı %17.5 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında ilk SVT öyküsü olması/olmaması açısından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 9. Adenozin Yanıtında Vücut Kitle İndeksinin İlişkisi

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	p
						Lower Bound	Upper Bound			
VKİ	6 MG ADENOZİN	42	25.0002	3.63150	.56035	23.8686	26.1319	18.37	35.19	0.198
	12 MG ADENOZİN	10	27.3157	4.27060	1.35048	24.2607	30.3707	20.52	35.08	
	18 MG ADENOZİN	8	26.0288	3.31182	1.17091	23.2600	28.7975	22.09	30.48	
	TOPLAM	60	25.5233	3.74456	.48342	24.5559	26.4906	18.37	35.19	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında ortalama VKİ 25.52 olarak hesaplanmış olup en düşük VKİ 18.37, en yüksek VKİ 35.19 değerindedir. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların VKİ ortalaması 25.00, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların VKİ ortalaması 27.32, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların VKİ ortalaması 26.02 olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında VKİ açısından anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 10. Adenozin Yanıtında Hasta Kilosunun İlişkisi

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	p
						Lower Bound	Upper Bound			
KİLO	6 MG ADENOZİN	42	71.29	11.230	1.733	67.79	74.79	50	109	0.040
	12 MG ADENOZİN	10	79.60	13.615	4.306	69.86	89.34	55	105	
	18 MG ADENOZİN	8	80.50	12.917	4.567	69.70	91.30	70	110	
	TOPLAM	60	73.90	12.328	1.592	70.72	77.08	50	110	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında kilo ortalaması 73.90 olarak hesaplanmış olup en düşük 50 kg, en yüksek 110 kg'dır. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 71.29 kg, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 79.60 kg, 18

mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 80.50 kg olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında hasta kiloları açısından anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 11. Adenozin Yanıtında Hasta Kilosunun İlişkisi (2’li Grup Karşılaştırmaları)

			Mean Difference (I-J)	Std. Error	95% Confidence Interval		
1. Grup		2. Grup			Lower Bound	Upper Bound	p
KİLO	6 MG ADENOZİN	12 MG ADENOZİN	-8.314	4.170	-18.35	1.72	0.123
		18 MG ADENOZİN	-9.214	4.572	-20.22	1.79	0.118
	12 MG ADENOZİN	6 MG ADENOZİN	8.314	4.170	-1.72	18.35	0.123
		18 MG ADENOZİN	-.900	5.622	-14.43	12.63	0.986
	18 MG ADENOZİN	6 MG ADENOZİN	9.214	4.572	-1.79	20.22	0.118
		12 MG ADENOZİN	.900	5.622	-12.63	14.43	0.986

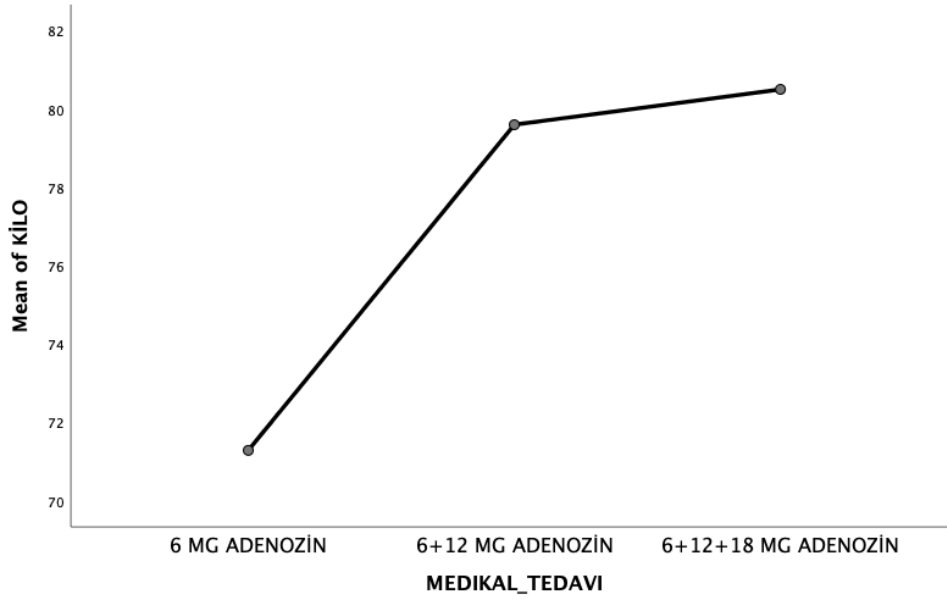
Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alınarak 2’li grup karşılaştırmaları yapılmış; 6 mg Adenozine yanıt verenlerle 12 mg Adenozine yanıt verenler, 6 mg Adenozine yanıt verenlerle 18 mg Adenozine yanıt verenler, 12 mg Adenozine yanıt verenlerle 18 mg Adenozine yanıt verenler arasında hasta kiloları açısından anlamlı istatistiksel fark görülmemiştir ($p=0,123$ $p=0,118$ $p=0,986$). Bu duruma sebep olarak hasta sayısının az olmasıyla birlikte 12 mg ve 18 mg Adenozine yanıt veren hasta sayısının da az olmasını düşünmekteyiz.

Tablo 12. Adenozin Yanıtında Doz/Kilo Oranı İlişkisi

		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean		Minimum	Maximum	P
						Lower Bound	Upper Bound			
DOZ/KİLO ORANI	6 MG ADENOZİN	42	.0861	.01287	.00199	.0821	.0901	.06	.12	0.000
	12 MG ADENOZİN	10	.1551	.02873	.00909	.1345	.1756	.11	.22	
	18 MG ADENOZİN	8	.2278	.03010	.01064	.2026	.2530	.16	.26	
	TOPLAM	60	.1165	.05420	.00700	.1025	.1305	.06	.26	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında uygulanan standart doz Adenozinin hasta kilosuna göre doz/kilo oranı ortalama 0.1165 mg/kg olarak hesaplanmış olup en düşük doz 0.06 mg/kg, en yüksek doz 0.26 mg/kg olarak hesaplanmıştır. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların doz/kilo ortalaması 0.0861 mg/kg, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların doz/kilo ortalaması 0.1551 mg/kg, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların doz/kilo ortalaması 0.2278 mg/kg olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında doz/kilo oranı açısından anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Şekil 12. Uygulanan (Adenozin dozu)/(hasta kilosu) grafiği



Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında uygulanan Adenozin dozu/hasta kilosu grafiği Tablo 12'deki şekliyle sonuçlanmıştır. 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 71.29 kg, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 79.60 kg, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalaması 80.50 kg olarak hesaplanmıştır. 6 mg Adenozin uygulamasına yanıt alınan hastalarla, 6 mg Adenozine yanıt alınamayıp 12 mg ve 18 mg Adenozin dozlarına yanıt alınan hastalar ayrı iki grup olarak düşünüldüğünde aralarında sayısal olarak ve istatistiksel olarak anlamlı kilogram farkı varken 12 mg ve 18 mg Adenozine yanıt alınan hastalar kendi aralarında karşılaştırıldığında anlamlı fark gözlenmemiştir.

Tablo 13. 6 Mg Adenozine Alınan Yanıtla Yaş-Boy-VKİ-Geliş EKG'sindeki Hız İlişkisi

	6 Mg Adenozine Yanıt	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	p
YAŞ	ALINMADI	18	52.83	11.804	2.782	0.882
	ALINDI	42	52.21	15.721	2.426	
BOY	ALINMADI	18	173.06	10.624	2.504	0.146
	ALINDI	42	169.05	9.210	1.421	
VKİ	ALINMADI	18	26.7437	3.82162	.90076	0.099
	ALINDI	42	25.0002	3.63150	.56035	
GELİŞ EKG'DEKİ HIZ	ALINMADI	18	177.61	19.850	4.679	0.626
	ALINDI	42	180.76	23.955	3.696	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında ve 6 mg Adenozine yanıt alınan ve alınmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında hastaların yaş ortalamaları yanıt alınmayanlarda 52.83, alınanlarda 52.21 olarak hesaplanmış anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). Boy ortalamalarına bakıldığında yanıt alınmayanlarda 173.06 cm, yanıt alınanlarda 169.05 cm olarak hesaplanmış anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). VKİ ortalamalarına bakıldığında yanıt alınmayanlarda 26.74, yanıt alınanlarda 25.00 olarak hesaplanmış anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). Geliş EKG'lerindeki hızların ortalamasına bakıldığında yanıt alınmayanlarda 177.61, yanıt alınanlarda 180.76 olarak hesaplanmış anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 14. 6 Mg Adenozine Alınan Yanıtla Hasta Kilosunun İlişkisi

	6 Mg Adenozine Yanıt	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	p
KİLO	ALINMADI	18	80.00	12.925	3.046	0.011
	ALINDI	42	71.29	11.230	1.733	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında ve 6 mg Adenozine yanıt alınan ve alınmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında hastaların kilo ortalamaları 6 mg Adenozine yanıt alınmayan grupta 80.00 kg, 6 mg Adenozine yanıt alınan grupta 71.29 kg olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında 6 mg Adenozine yanıtta hasta kiloları açısından anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

Tablo 15. 6 Mg Adenozine Alınan Yanıtla Doz/Kilo Oranı İlişkisi

	6 Mg Adenozine Yanıt	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	p
DOZ/KİLO ORANI	ALINMADI	18	.0768	.01230	.00290	0.012
	ALINDI	42	.0861	.01287	.00199	

Çalışmaya katılan tüm hastalar dikkate alındığında ve 6 mg Adenozine yanıt alınan ve alınmayanlar olarak iki gruba ayrıldığında 6 mg Adenozine yanıt alınmayan grupta doz/kilo oranı 0.0768 mg/kg, 6 mg Adenozine yanıt alınan grupta 0.0861 mg/kg olarak hesaplanmıştır. Gruplar arasında 6 mg Adenozine yanıtta doz/kilo oranı açısından anlamlı bir fark görülmüştür ($p<0,05$).

5.TARTIŞMA

Supraventriküler taşikardi (SVT) sıklıkla ilk tedavisinin acil servislerde yapıldığı, yıllık ortalama 35/100.000 kişiyi etkileyen bir ritim bozukluğudur (13,83).

SVT her yaş grubunu etkileyebilir (84) SVT ile ilgili yapılan çalışmalarda bu ritmin saptandığı hastaların yaş ortalaması Goebel ve ekibi tarafından 60 yaş (85), Doğan ve ekibi tarafından 57,9 yaş (86), Luber ve ekibi tarafından 53 yaş (87) ve Karcıoğlu ve ekibi tarafından 49 yaş (88) şeklinde hesaplanmıştır. Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması 52.40 olarak hesaplanmış ve literatürle benzer sonuç alınmıştır.

SVT ile ilgili yapılan çalışmalarda bu ritmin hasta cinsiyetiyle olan ilişkisi de değerlendirilmiş, genelde kadınlarda daha yüksek oranda görüldüğü sonucuna varılmıştır. Goebel ve ekibi kadınlarda %70 oranla (85), Luber ve ekibi kadınlarda %51 oranla (87) ve Karcıoğlu ve ekibi kadınlarda 52.9 oranla (88) erkeklerden daha yüksek orana sahip olduğunu belirtmişlerdir. Bizim çalışmamıza katılan 60 hasta için kadın- erkek sayısı eşit olduğundan herhangi bir cinsiyette daha sık gözlenir şeklinde belirtemesek de %50 oranla literatüre benzer sonuç alınmıştır.

Çalışmamızın temelini oluşturan SVT tedavisinde kullanılan Adenozine yanıtta hasta kilosunun etkisine bakarken hastaların yaş ve cinsiyeti de bu bağlamda değerlendirilmiş Adenozine yanıtta istatistiksel olarak ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$). Yine çalışmamızda hastaların boy, geliş EKG hızı, ilk SVT öyküsü olup/olmaması ve VKİ verileri toplanmış, bu değişkenlerle Adenozine yanıtta bir ilişki bulunup bulunmadığına bakılmıştır. Bu verilerle de Adenozine yanıtta istatistiksel olarak ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$).

Alessandro Riccardi ve arkadaşları tarafından 5 yıllık süre boyunca acil servise SVT ile başvuran 454 hasta üzerinde yapılan ve 2015 AHA Kılavuzu önerilerine göre 6-12-12 mg Adenozin dozuyla yapılan çalışmada 6 mg'lık Adenozin dozuna hastaların %73'ünün yanıt verdiği, 12 mg'lık Adenozin dozuna %15'inin yanıt verdiği ve %11'inin de ek 12 mg Adenozine yanıt verdiği sonucuna ulaşılmıştır (89). Bizim çalışmamızda da 2019 ESC Kılavuzu önerilerine göre 6-12-18 mg dozlaması kullanılmış olup 6 mg Adenozine %70, 12 mg Adenozine %17 ve 18 mg Adenozine %13 yanıt alınmış olup literatürle benzerlik göstermektedir.

Juho An ve arkadaşları 6 mg adenozin uygulaması sonrası sinüs ritmine dönüş oranları ve vücut ağırlıklarının karşılaştırılması üzerine bir çalışma yapmıştır. Bu çalışmada 6 mg Adenozine yanıt oranı %67 ve yanıt veren hastaların kilo ortalaması 66.8 kg olarak

bildirildi. Yanıt vermeyenlerde ise kilo ortalaması $78,4 \pm 17,0$ kg olarak bildirildi. 6 mg Adenozine yanıt veren grupta doz/kilo oranı 0,09 mg/kg iken vermeyen grupta bu oran $0,079 \pm 0,02$ olarak bildirildi (90). Bizim çalışmamızda; 6 mg Adenozin tedavisine yanıt veren hastaların kilo ortalaması 71.29kg, 12 mg Adenozine yanıt veren hastaların kilo ortalaması 79.60 kg, 18 mg Adenozine yanıt veren hastaların kilo ortalaması 80.50 kg'dır ve sayısal ve istatiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0,05$). Her ne kadar 3 gruplu karşılaştırmada anlamlı sonuç alınsa da grupların ikili karşılaştırmasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,123$ $p=0,118$ $p=0,986$).

Bu duruma sebep olarak hasta sayısının az olmasıyla birlikte 12 mg ve 18 mg Adenozine yanıt veren hasta sayısının da az olmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmaya katılan hastalar 6 mg Adenozine yanıt verenler ve vermeyenler olarak 2 gruba ayrıldığında yanıt alınan hastaların kilo ortalamasının 71.29 olduğu, adenozine yanıt alınmayan grupta 80 kg olduğu görülmüştür. Hem sayısal hem istatiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0,05$).

Bir başka çalışmada ise, Şeref Kerem Çorbacioğlu ve arkadaşları adenozin tedavisi ile sinüs ritmine döndürebilen ve döndürülemeyen hasta grupları arasında kilogram başına adenozin miktarı (mg/kg) açısından farklılık olup olmadığını araştırmış olup, çalışma sonucunda 6 mg Adenozine %38 yanıt alındığı yanıt alınan grupta ortalama adenozin dozunun (mg/kg), $0,08885 \pm 0,017$ mg/kg olduğu, yanıt alınamayan grupta $0,07373 \pm 0,014$ mg/kg sonucuna ulaşıldığı ($p<0,001$) ve 12 mg'a yanıt verenlerle 18 mg'a yanıt verenler arasında matematiksel olarak anlamlı fark olmadığı ve bu sebeple istatiksel analiz yapılmadığı bildirilmiştir (91). Bizim çalışmamızda da doz/kilo oranları değerlendirilmiş 6 mg Adenozine yanıt alınan hastaların doz/kilo ortalaması 0.0861 mg/kg, 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların doz/kilo ortalaması 0.1551 mg/kg, 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların doz/kilo ortalaması 0.2278 mg/kg olarak hesaplanmıştır. Her ne kadar istatiksel olarak anlamlı görünse de 12 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalamasının 79.60 kg olması ve 18 mg Adenozine yanıt alınan hastaların kilo ortalamasının 80.50 olması, 6 mg Adenozinden sonraki ek dozlarda doz/kilo oranı, uygulanan Adenozin dozunun artışıyla doğru orantılı artacağından anlamlı veri sunmamaktadır. Çalışmaya katılan hastaları 6 mg Adenozine yanıt verenler ve vermeyenler olarak 2 gruba ayırdığımızda 6 mg Adenozine yanıt veren grupta 0.0861 mg/kg, 6 mg Adenozine yanıt vermeyen grupta doz/kilo oranı 0.0768 mg/kg olarak gözlenmiştir. Bu verilerle istatiksel olarak anlamlı sonuç elde edilmiştir ($p<0,05$).

6. SONUÇ

Acil servise supraventriküler taşikardi ile başvuran hastalarda, hasta kilosunun adenozin yanıtına etkisini değerlendirdiğimiz çalışmamızda özellikle ilk doz olarak uygulanan 6 mg Adenozine yanıtta hasta kilosunun önemli olabileceği sonucuna ulaştık. Aynı şekilde 6 mg Adenozine yanıt veren grupta Adenozin dozunun mg/kg olarak daha yüksek olduğu, görece daha kilolu olanlarda mg/kg olarak 6 mg Adenozinin yetersiz olabileceği sonucuna ulaştık.

Uygulanan 12 mg ve 18 mg ek Adenozin dozları içinse hasta kilosunun etkisi üzerine anlamlı sonuçlara ulaşamadık. Yüksek dozlarda Adenozin verilen hastalar için SVT sonlandırma başarısının belirleyicileri hasta kilosu dışındaki faktörler olabileceği gibi çalışmamızın tek merkezli olması ve çalışmaya katılan vaka sayısının az olması sebebiyle de daha net sonuçlar alamadığımızı düşünmekteyiz. Bu dozlarda da Adenozin yanıtına hasta kilosunun etkisinin araştırılması için geniş katılımlı, çok merkezli çalışmaların yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

Literatürde çok da olmayan benzer çalışmalarla, farklı bir kohortta, yakın sonuçlar elde ederek; kilo bazlı doz ayarlamasının metabolik farklılıkları gözeterek bireysel yanıtları daha iyi dengeleyebileceğini ve tedavi güvenliği ve etkin tedavi açısından önemli avantajlar sunabileceğini düşünmekteyiz.

8. KAYNAKLAR

1. William J. Brady, Thomas S. Laughrey, and Chris A. Ghaemmaghami. Cardiac Rhythm Disturbances. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th edition McGraw-Hill
2. Rosen's Emergency Medicine -Concepts and Clinical Practice 8th Edition Chapter 79
3. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in Ann Intern Med. 1990;113:996]. Ann Intern Med. 1990;113:104-110
4. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. Resuscitation. 2009;80:523-528.
5. Juho An, Hyukhoon Kim, Yura Ko, Heewon Yang, Comparison of sinus conversion rates and body weights after 6 mg adenosine administration in supraventricular tachycardia, The American Journal of Emergency Medicine, Volume 63, 2023, Pages 55-60,
6. Fox DJ, Tischenko A, Krahm AD, Skanes AC, Gula LJ, Yee RK, Klein GJ. Supraventricular tachycardia: diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2008 Dec;83 (12):1400-11
7. Waldo AL, Wit AL. Mechanisms of cardiac arrhythmias. Lancet 1993;341 (8854):1189-93
8. Ganz L, Ahluwalia M. Paroxysmal Supraventricular Tachycardia: eMedicine Journal, 2003, 4;4.
9. Yealy DM, Delbridge T: Cardiac Dysrhythmias. In: Rosen P, Barkin R (eds). Emergency Medicine; Concepts and Clinical Practice. 1998; Mosby Year book, USA, pp. 1610-1620
10. Akhtar M: Supraventricular tachycardias. Electrophysiologic mechanisms: Diagnosis and pharmacological therapy. In: Josephson ME, Wellens HJ, eds. Tachycardias: Mechanisms, Diagnosis, Treatment. Philadelphia, Lea&Febiger; 1984; pp.37
11. 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.

12. Clarke JM, Hamer J, Shelton JR, Taylor S, Venning GR. The rhythm of the normal human heart. *Lancet*. 1976;1 (7984):508-512.
13. Orejarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, et al. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:150-7.
14. Lu C-W, Wu M-H, Chen H-C, et al. Epidemiological profile of Wolff-Parkinson-White syndrome in a general population younger than 50 years of age in an era of radiofrequency catheter ablation. *Int J Cardiol*. 2014;174:530-4.
15. Whinnett ZI, Sohaib SMA, Davies DW. Diagnosis and management of supraventricular tachycardia. *BMJ*. 2012;345:e7769.
16. Porter MJ, Morton JB, Denman R, et al. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2004;1:393-6
17. Blömostrom-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 NASPE-Heart Rhythm Society. *Circulation* 2003;108:1871–1909
18. Campbell RW. Supraventricular tachycardia: occasional nuisance or frequent threat? *Eur Heart J*. 1996;17 Suppl C:21-5
19. Cairns CB, Niemann JT. Intravenous adenosine in the emergency department management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med*. 1991;20:717-21
20. Karcioğlu Ö, Çolak N, Topaçoğlu H, Özüçelik DN Acil Serviste Supraventriküler Taşikardilere Yaklaşım: Tanısal Özellikler, *Akademik Acil Tıp Dergisi*, pp. 6-10
21. 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. 48
22. Wood KA, Drew BJ, Scheinman MM. Frequency of disabling symptoms in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1997;79 (2):145-9.

23. 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.
24. 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.
25. Hays LJ, Lerman BB, DiMarco JP. Nonventricular arrhythmias as precursors of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am Heart J* Jul 1989;118 (1):53-57
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. McLaran CJ, Gersh BJ, Sugrue DD, et al. Tachycardia induced myocardial dysfunction. A reversible phenomenon? *Br Heart J* 1985;53 (3):323-7.
30. Goyal R, Zivin A, Souza J, et al. Comparison of the ages of tachycardia onset in patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia and accessory pathway-mediated tachycardia. *Am Heart J*. 1996;132:765-7
31. Maryniak A, Bielawska A, Bieganska K, et al. Does atrioventricular reentry tachycardia (AVRT) or atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) in children affect their cognitive and emotional development? *Pediatr Cardiol*. 2013;34:893-7
32. Lee SH, Chen SA, Wu TJ, et al. Effects of pregnancy on first onset and symptoms of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1995;76:675-8
33. Auricchio A, Klein H, Trappe HJ, et al. Lack of prognostic value of syncope in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17:152-8
34. Drago F, Turchetta A, Calzolari A, et al. Reciprocating supraventricular tachycardia in children: low rate at rest as a major factor related to propensity to syncope during exercise. *Am Heart J*. 1996;132:280-5

35. Kalusche D, Ott P, Arentz T, et al. AV nodal re-entry tachycardia in elderly patients: clinical presentation and results of radiofrequency catheter ablation therapy. *Coron Artery Dis.* 1998;9:359-63.
36. Haghjoo M, Arya A, Heidari A, et al. Electrophysiologic characteristics and results of radiofrequency catheter ablation in elderly patients with atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *J Electrocardiol.* 2007;40:208-13.
37. Walfridsson U, Walfridsson H. The impact of supraventricular tachycardias on driving ability in patients referred for radiofrequency catheter ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2005;28:191-5
38. Kapoor WN, Karpf M, Wieand S, et al. A prospective evaluation and followup of patients with syncope. *N Engl J Med* 1983;309 (4):197-204.
39. AVNRT (AV Nodal Re-Entran Taşikardi) <http://www.acilci.net/avnrt-av-nodal-reentran-tasikardi>
40. Cadogan M, Larkin J., Burns E, Supraventricular Tachycardia (SVT). *Lifeinthefastlane.* WebSite: <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/svt/>
41. Başer K. Elektrofizyolojik Çalışma ve Ablasyon Uygulanan Supraventriküler Taşikardi Tanılı Hastalarda Anjiyografik Olarak Ciddi Koroner Arter Hastalığı Sıklığı. Uzmanlık Tezi. Ankara. 2010.
42. Mines GR. On dynamic equilibrium in the heart. *J Physiol* 1913;46:349-83.
43. 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
44. 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.
45. 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

46. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, et al. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil. Assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group. *Ann Intern Med.* 1990;113:104-10.
47. Bhandari AK, Anderson JL, Gilbert EM, et al. Correlation of symptoms with occurrence of paroxysmal supraventricular tachycardia or atrial fibrillation: a transtelephonic monitoring study. The Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Am Heart J.* 1992;124:381
48. 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.
49. Niksch AL, Dubin AM. Risk stratification in the asymptomatic child with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Current Opin Cardiol* 2006;21 (3):205-7.
50. Fitzsimmons PJ, McWhirter PD, Peterson DW, et al. The natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome in 228 military aviators: a long-term followup of 22 years. *Am Heart J* 2001;142 (3):530-6
51. 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
52. 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
53. 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.
54. Page RL, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. 2015;132:e000-e000.
55. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med.* 1998;31:30-35

56. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1998;98:2716-2723
57. Ornato JP, Hallagan LF, Reese WA, Clark RF, Tayal VS, Garnett AR, Gonzalez ER. Treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the emergency department by clinical decision analysis. *Am J Emerg Med*. 1988;6:555-560
58. DiMarco JP, Miles W, Akhtar M, Milstein S, Sharma AD, Platia E, McGovern B, Scheinman MM, Govier WC. Adenosine for paroxysmal supraventricular tachycardia: dose ranging and comparison with verapamil: assessment in placebo-controlled, multicenter trials. The Adenosine for PSVT Study Group [published correction appears in *Ann Intern Med*. 1990;113:996]. *Ann Intern Med*. 1990;113:104-110
59. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Chan YH. Slow infusion of calcium channel blockers compared with intravenous adenosine in the emergency treatment of supraventricular tachycardia. *Resuscitation*. 2009;80:523-528
60. Cheng KA. [A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia]. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2003;42:773-776
61. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J*. 1992;123:1543-1549
62. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Dow JW, Rae AP, Cobbe SM. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. *Am Heart J*. 1990;119:316-323
63. Brady WJ Jr, DeBehnke DJ, Wickman LL, Lindbeck G. Treatment of out-of-hospital supraventricular tachycardia: adenosine vs verapamil. *Acad Emerg Med*. 1996;3:574-585
64. Morrison LJ, Allan R, Vermeulen M, Dong SL, McCallum AL. Conversion rates for prehospital paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT) with the addition of adenosine: a before-and-after trial. *Prehosp Emerg Care*. 2001;5:353-359
65. Glatzer K, Cheng J, Dorostkar P, Modin G, Talwar S, Al-Nimri M, Lee R, Saxon L, Lesh M, Scheinman M. Electrophysiologic effects of adenosine in patients with supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1999;99:1034-1040. 53

66. Cairns CB, Niemann JT. Intravenous adenosine in the emergency department management of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1991;20:717-721
67. Davis R, Spitalnic SJ, Jagminas L. Cost-effective adenosine dosing for the treatment of PSVT. *Am J Emerg Med.* 1999;17:633-634
68. Gausche M, Persse DE, Sugarman T, Shea SR, Palmer GL, Lewis RJ, Brueske PJ, Mahadevan S, Melio FR, Kuwata JH, Niemann JT. Adenosine for the prehospital treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 1994;24:183-189
69. McIntosh-Yellin NL, Drew BJ, Scheinman MM. Safety and efficacy of central intravenous bolus administration of adenosine for termination of supraventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol.* 1993;22:741-745
70. Riccardi A, Arboscello E, Ghinatti M, Minuto P, Lerza R. Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006). *Am J Emerg Med.* 2008;26:879-882
71. Sellers TD, Kirchhoffer JB, Modesto TA. Adenosine: a clinical experience and comparison with verapamil for the termination of supraventricular tachycardias. *Prog Clin Biol Res.* 1987;230:283 -299
72. Marco CA, Cardinale JF. Adenosine for the treatment of supraventricular tachycardia in the ED. *Am J Emerg Med.* 1994;12:485-488
73. Seet CM. Efficacy of intravenous adenosine in treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in the local population. *Singapore Med J.* 1997;38:525-528
74. Tan H, Spekhorst H, Peters R, Wilde A. Adenosine induced ventricular arrhythmias in the emergency room. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2001;24:450-455
75. Madsen CD, Pointer JE, Lynch TG. A comparison of adenosine and verapamil for the treatment of supraventricular tachycardia in the prehospital setting. *Ann Emerg Med.* 1995;25:649-655
76. Cybulski J, Kulakowski P, Makowska E, Czepiel A, Sikora-Frac M, Ceremuzynski L. Intravenous amiodarone is safe and seems to be effective in termination of paroxysmal supraventricular tachyarrhythmias. *Clin Cardiol.* 1996;19:563-566

77. Camm AJ, Garratt CJ. Adenosine and supraventricular tachycardia. *N Engl J Med.* 1991;325:1621-1629.
78. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;37:47-48. 55
79. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, Carli PA, Adgey JA, Bode C, Wenzel V. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;359:2651-2662
80. Porter TR, Ornato JP, Guard CS, Roy VG, Burns CA, Nixon JV. Transesophageal echocardiography to assess mitral valve function and flow during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Cardiol.* 1992;70: 1056-1060
81. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 1997;337:301-306
82. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med.* 1995;25:762-767.
83. Smith GD. A modified Valsalva manoeuvre results in greater termination of supraventricular tachycardia than standard Valsalva manoeuvre. *Evidence Based Medicine.* 2016;21(2):61.
84. SARIKAYA, S., et al., Supravenriküler taşikardisi olan hastalara klinik yaklaşım. *Bozok Tıp Dergisi*, 2013. 3(3): p. 51-58.
85. Goebel, P.J., M.R. Daya, and M.D. Gunnels, Accuracy of arrhythmia recognition in paramedic treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia: a ten-year review. *Prehospital Emergency Care*, 2004. 8(2): p. 166-170
86. Dogan, H., et al., To decide medical therapy according to ECG criteria in patients with supraventricular tachycardia in emergency department: adenosine or diltiazem. *International journal of clinical and experimental medicine*, 2015. 8(6): p. 9692.
87. Luber, S., et al., Paroxysmal supraventricular tachycardia: outcome after ED care. *The American journal of emergency medicine*, 2001. 19(1): p. 40-42
88. KARCIOĞLU, Ö., et al., Acil Serviste Erişkin Paroksizmal Supraventriküler Taşikardi Olgularının Analizi: Olgu Serisi. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2005. 19(1): p. 1-6

89. Alessandro Riccardi, Eleonora Arboscello, Maria Ghinatti, Pierangela Minuto, Roberto Lerza, Adenosine in the treatment of supraventricular tachycardia: 5 years of experience (2002-2006), *The American Journal of Emergency Medicine*, Volume 26, Issue 8, 2008, Pages 879-882,
90. Juho An, Hyukhoon Kim, Yura Ko, Heewon Yang, Comparison of sinus conversion rates and body weights after 6 mg adenosine administration in supraventricular tachycardia, *The American Journal of Emergency Medicine*, Volume 63, 2023, Pages 55-60,
91. Şeref Kerem Çorbacioğlu, Hüseyin Uzunosmanoglu, Fatma Nur Karaarslan, Seda Dağar, Emine Emektar, Yunsur Çevik, The effect of patient weight on the success of converting sinus rhythm in patients with PSVT treated with standard dose adenosine, *The American Journal of Emergency Medicine*, Volume 69, 2023, Pages 28-33,

