

BÖLÜM 25

ARİTMİ PROVOKASYON TESTLERİ

Mevlüt Serdar KUYUMCU¹

Konjenital uzun QT sendromu (LQTS), Brugada sendromu ve katekolaminerjik polimorfik ventriküler taşikardiyi (CPVT) içeren kalıtsal kanalopatiler tahminen 2000 kişide 1'i etkiler, senkop veya ani kardiyak ölümlerle ortaya çıkabilir ve sıklıkla standart muayene ile klinisyen tarafından saptanamaz. Standart 12 derivasyonu elektrokardiyografi (EKG)'de LQTS sendromu hastalarının yaklaşık %40'ı bulgu vermemektedir. Brugada sendromlu hastaların önemli bir kısmında da provokasyon testi olmadan tanı konulamamaktadır. Katekolaminlerle provokasyon testleri ve sodyum kanal blokerleri ile yapılan farmakolojik testler, bu kanalopatilerin değerlendirilmesinde kritik tanı testleridir ve gizli durumlarında LQTS, Brugada ve CPVT'nin ortaya çıkmasına yardımcı olabilir. Supraventriküler taşikardi ve bradikardik aritmi sendromlarının ayırt edici tanısında karotis sinüs masajı faydalı olmaktadır. Bu bölümde aritmi hastalıklarının tanısında kullanılan provokasyon testlerini ele alacağız.

KAROTİS SİNÜS MASAJI

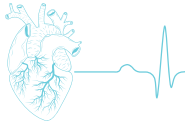
Karotis sinüs masajı, baş dönmesi veya senkop olarak kendini gösterebilen karotis hipersensitivitesi için önemli bir tanı testidir (1). Karotis sinüs masajı aynı zamanda paroksizmal supraventriküler taşikardiyi teşhis veya tedavi etmek için acil şartlarda kullanılabilir (2). Yazımızda, karotis sinüs masajı endikasyonları, kontrendikasyonlar ve yetişkinlerde prosedürü güvenli bir şekilde gerçekleştirmek için gereken ekipman ve teknikler hakkında bilgiler verilecektir.

ENDİKASYONLAR

Karotis sinüs masajı yatak başında yapılabilir ve ilk muayenede nedeni tespit edilemeyen 40 yaşından büyük hastalarda senkopun değerlendirilmesi için endikedir (3). Hemodinamik olarak stabil paroksizmal supraventriküler taşikardinin ilk tedavisi için aynı zamanda karotis sinüs masajı da önerilir. Ek olarak, karotis sinüs masajı dar kompleks taşikardinin tipini ve kökenini netleştirmeye yardımcı olabilir (4).

Karotis sinüs, baroreseptörler vasıtasıyla arteriyel kan basıncındaki değişiklikleri algılar. Anatomi olarak internal karotid arterin ilk segmentinde adventisya boyunca uzanan duyuşal nöronların iç içe geçmiş sinir uçları, karotis bifurkasyonunun hemen üzerinde yer almaktadır (5). Baroreseptörler kan damarı duvar gerilimi yoluyla uyarılır. Hipertansiyona yanıt olarak, sinir liflerinin uyarılma hızı artar, sempatik sinir sistemi inhibe olur ve santral

¹ Doç. Dr., Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji AD., kuyumcuserdar@hotmail.com



>410 ms'lik bir QT, LQTS'yi saptamak için 0.94'lük bir duyarlılığa ve 0.9'luk bir özgüllüğe sahipti. Maksimal bradikardide >490 ms'lik bir QTc, LQTS'yi saptamak için 0.94'lük bir duyarlılığa ve 0.85'lik bir özgüllüğe sahipti. Bu çalışma serisindeki az sayıda genotipli hasta, adenozin testinin kullanımıyla ilgili güvenilir sonuçlara varmayı engellemektedir, ancak umut vericidir.

Tip 3 LQTS'li hastalar için test önerilmez. Test ayrıca IK'ler ve IKr kanalları ve sempatik uyarıya duyarlı diğer kanallar (örneğin, LQT7'deki IK1 kanalı) içeren diğer LQTS'de tanısal değere sahip olabilir, ancak bu mutasyonların nadir olması sistematik çalışmayı zorlaştırmaktadır.

Provokasyon sırasında, sistolik kan basıncı 200 mm Hg'nin üzerine çıkarsa, erken ventriküler kasılmalarda artış olursa veya devam etmeyen ventriküler taşikardi veya polimorfik ventriküler taşikardi (VT) oluşursa, T dalgası alternansı gelişirse veya hasta teste karşı toleranssız hale gelirse epinefrin infüzyonu durdurulmalıdır. İntravenöz β -bloker tedavisi ventriküler aritmiyi baskılamak için kullanılabilir ve sürekli ventriküler aritmi durumunda kardiyopulmoner resüstasyon açısından hazırlıklı olunmalıdır.

KATEKOLAMİNERJİK POLİMORFİK VENTRİKÜLER TAŞİKARDİ PROVAKASYON TESTLERİ.

CPVT, senkop ve ani kardiyak ölüm ile ilişkili adrenerjik olarak indüklenen ventriküler aritmilerle karakterizedir. Dinlenme EKG'si genellikle normaldir ve QT aralığı genellikle normal veya sınırdadır, bu da tanıyı zorlaştırır. Tanı, yapısal kalp hastalığı veya uzamış QT aralığı yokluğunda egzersiz/katekolamin kaynaklı polimorfik veya çift yönlü VT'ye dayanır.

Kompleks ventriküler ektopi, çift yönlü VT ve/veya polimorfik VT oluştuğunda pozitif bir test tanımlanır. Basit izole monomorfik ektopi indüklenirse CPVT tanısı konmamalıdır. Bununla birlikte, CPVT hastalarında sıklıkla, göreceli olarak öngörülebilir bir kalp hızı eşliğinde indüklenen aritmi başlangıcında çıkış yolu ektopisi görülür (21). Polimorfik veya çift yönlü VT, CPVT'li hastaların %63'ünde egzersiz ve %82'sinde epinefrin ile tetiklenir (21).

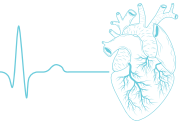
Bu nedenle, normal bir provakasyon testi tanıyı dışlamaz. Geniş bir CPVT hasta serisinde (n=101), pozitif CPVT genotipi olan 12 asemptomatik aile üyesinde egzersiz testi negatif saptanmıştır (22). 30 mutasyon taşıyıcısını içeren başka bir çalışmada, egzersiz stres testi sadece 23 hastada ventriküler aritmileri indüklemiştir (23). Holter monitörizasyonu ayrıca aktif hastalarda egzersizle ilerleyici aritmeyi ortaya çıkararak CPVT'nin değerlendirilmesi için faydalı olabilir (24). Ancak, tek başına invaziv olmayan monitörizasyonla karşılaştırıldığında, provokasyon testi tanısal verimi önemli ölçüde artırır (yaklaşık 4 kat) (21).

SONUÇ

Provokatif ilaç ve/veya stres testi, EKG tanısal olmadığında bradikardik sendromlar, supraventriküler taşikardiler, Brugada sendromu, LQTS ve CPVT tanısını ortaya çıkarabilir. Özellikle senkop veya kardiyak arrest bağlamında kalıtsal bir aritmiden şüphelenildiğinde veya aile taramasında, anlaşılması zor bir tanıya ulaşmada ve indeks vaka ve ailenin genetik testlerini yönlendirmede yardımcı olur.

KAYNAKLAR

1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, 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. J Am Coll Cardiol. 2003;42(8):1493-531.
2. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: Adult Advanced Cardiovascular Life Support. Circulation. 2010;122(18_suppl_3):S729-S67.
3. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, et al. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009). European heart journal. 2009;30(21):2631-71.
4. Schweitzer P, Teichholz LE. Carotid sinus massage. Its diagnostic and therapeutic value in arrhythmias. The American journal of medicine. 1985;78(4):645-54.
5. Toorop RJ, Scheltinga MR, Moll FL, Bleys RL. Anatomy of the carotid sinus nerve and surgical implications in carotid sinus syndrome. Journal of Vascular Surgery. 2009;50(1):177-82.
6. Strickberger SA, Benson DW, Biaggioni I, Callans DJ, Co-



- hen MI, Ellenbogen KA, et al. AHA/ACCF Scientific Statement on the evaluation of syncope: from the American Heart Association Councils on Clinical Cardiology, Cardiovascular Nursing, Cardiovascular Disease in the Young, and Stroke, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; and the American College of Cardiology Foundation: in collaboration with the Heart Rhythm Society: endorsed by the American Autonomic Society. *Circulation*. 2006;113(2):316-27.
7. Krediet CTP, Parry SW, Jardine DL, Benditt DG, Brignole M, Wieling W. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *EP Europace*. 2011;13(1):14-22.
8. Waxman MB, Wald RW, Sharma AD, Huerta F, Cameron DA. Vagal techniques for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *The American journal of cardiology*. 1980;46(4):655-64.
9. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European heart journal*. 2018;39(21):1883-948.
10. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, et al. 2013 ESC guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace*. 2013;15(8):1070-118.
11. Munro NC, McIntosh S, Lawson J, Morley CA, Sutton R, Kenny RA. Incidence of complications after carotid sinus massage in older patients with syncope. *J Am Geriatr Soc*. 1994;42(12):1248-51.
12. Antzelevitch C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111(5):659-70.
13. Chen PS, Priori SG. The Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(12):1176-80.
14. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, Kirsch GE, Potenza D, Towbin JA, et al. Sodium Channel Blockers Identify Risk for Sudden Death in Patients With ST-Segment Elevation and Right Bundle Branch Block but Structurally Normal Hearts. *Circulation*. 2000;101(5):510-5.
15. Rolf S, Bruns H-J, Wichter T, Kirchhof P, Ribbing M, Wasmer K, et al. The ajmaline challenge in Brugada syndrome: Diagnostic impact, safety, and recommended protocol. *European heart journal*. 2003;24(12):1104-12.
16. Demirtaş S, Atar İ, Köse S. Ajmalin testi. *Türk Aritmi Pacemaker ve ElekV trofizyoloji Dergisi*. 2008;6:1.
17. Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT Stress Testing in the Evaluation of Congenital Long-QT Syndrome. *Circulation*. 2006;113(11):1385-92.
18. Shimizu W, Noda T, Takaki H, Nagaya N, Satomi K, Kurita T, et al. Diagnostic value of epinephrine test for genotyping LQT1, LQT2, and LQT3 forms of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2004;1(3):276-83.
19. Ackerman MJ, Khositseth A, Tester DJ, Hejlik JB, Shen W-K, Co-burn JP, editors. Epinephrine-induced QT interval prolongation: a gene-specific paradoxical response in congenital long QT syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*; 2002: Elsevier.
20. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B, Levitas A, Wagshal A, et al. Provocation of sudden heart rate oscillation with adenosine exposes abnormal QT responses in patients with long QT syndrome: a bedside test for diagnosing long QT syndrome. *European heart journal*. 2006;27(4):469-75.
21. Sy RW, Gollob MH, Klein GJ, Yee R, Skanes AC, Gula LJ, et al. Arrhythmia characterization and long-term outcomes in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2011;8(6):864-71.
22. Hayashi M, Denjoy I, Extramiana F, Maltret A, Buisson NR, Lupoglazoff J-M, et al. Incidence and risk factors of arrhythmic events in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2009;119(18):2426-34.
23. Haugaa KH, Leren IS, Berge KE, Bathen J, Loennechen JP, Anfinson O-G, et al. High prevalence of exercise-induced arrhythmias in catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia mutation-positive family members diagnosed by cascade genetic screening. *Europace*. 2010;12(3):417-23.
24. Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children: a 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91(5):1512-9.