

Bölüm 51

VENTRİKÜLER TAŞIKARDİ

Zafer KÜÇÜKSU¹

1-GİRİŞ:

Ventriküler aritmiler yapısal kalp hastalığında mortalitenin en önemli sebebidir ve aynı zamanda normal kardiyak fonksiyonlu hastalarda oluşan ani kardiyak ölümlerin altında yatan en önemli mekanizmadır. Ventriküler aritmileri: Ventriküler erken vuru (VEV), ventriküler taşikardi (VT), ventriküler flutter ve ventriküler fibrilasyon (VF) olarak sınıflandırabiliriz. Ventriküler taşikardiler non-sustained (süreksiz) veya asemptomatik olabileceklerinden, toplumdaki gerçek görülme oranları tam olarak bilinmemektedir.

2-TANIM:

Hızı 100 vuru/dk yı geçen üç veya daha fazla ventriküler erken vurunun ard arda gelmesi ile oluşan geniş QRS li (>120msn) taşikardilerdir. VT ler de kalp hızı 100-300 vuru/dk arasındadır ama genel olarak kalp hızı 220 vuru/dk üzerindedir. VT ler süresine göre, morfolojisine göre veya klinik özelliklerine göre sınıflandırılabilir. sustain (30 saniyeden uzun) veya non-sustain (30 saniyeden kısa) olabilir.

3-ELEKTROKARDİOGRAFİK TANI:

Ventriküler taşikardiler geniş kompleks taşikardiler olduğu için tanı koyarken aberran iletili supraventriküler taşikardiler ile ayırımının yapılması gerekmektedir. Ventriküler taşikardiler geniş kompleksli taşikardilerin %80 ini oluşturmaktadır.

dır(1). Kalp hastalığı öyküsü (daha önce geçirilen myokard enfarktüsü veya kalp yetmezliği) olan vakalarda geniş kompleks taşikardiler %95 oranında ventriküler taşikardilerdir(2). Eğer taşikardi valsava manevrası gibi fiziksel manevralar veya adenozin enjeksiyonu ile sonlanıyorsa supraventriküler taşikardi düşünülür. Bazı ventriküler taşikardi tiplerinin de nadir de olsa bu manevralar ile sonlanabileceği akılda tutulmalıdır (fasiküler VT gibi).

Ventriküler taşikardi ve aberran iletili supraventriküler taşikardi ayırımı yapılması için öneriler:

QRS Süresi: Ventriküler taşikardilerde ki QRS süresi aberran iletili supraventriküler taşikardilerden daha fazladır. Taşikardi sağ dal bloğu morfolojisinde ise QRS süresi 140msn den fazla, sol dal bloğu morfolojisinde ise QRS süresinin 160msn den fazla olması ventriküler taşikardiyi düşündürür.

QRS Aksı: Frontal aksın -90 ve +-180 derece olması, D1-D2-D3 derivasyonlarında dominant negatif QRS komplekslerinin olması ventriküler taşikardiyi düşündürür.

Prekordiyal Derivasyonlarda Negatif Konkordans: Tüm prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksi negatif ise ventriküler taşikardi için tanı koydurur. Tüm prekordiyal derivasyonlarda QRS kompleksi pozitif ise sol lateral yerleşimli aksesuar yola bağlı oluşan antidromik taşikardi ile ventriküler taşikardi ayırımının yapılması gerekir.

¹ Dr. Öğretim Üyesi, Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Kardiyoloji ABD, zaferkucuku@gmail.com

ablasyon tedavisi ile başarılı sonuçlar alınmaya başlandı. Aritmisi olmayan ve sadece farmakolojik (ajmalin) provakasyonla ekg bulgusu görülen hastaların klinik olarak takip edilmesi önerilir.

Katekolaminerjik VT:

Polimorfik VT ile karakterizedir ve genellikle adolesan yaş grubunda gözlenir. Emosyonel veya fiziksel stres ile tetiklenir. B blokerler ve flekainid aritmi sıklığını azaltır. Seçilmiş vakalarda ICD takılmalıdır. Dirençli olgular sempatik denervasyondan fayda görebilir.

KAYNAKLAR

1. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceras J, Tchou PJ. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988;109:905-912
2. Baerman JM, Morady F, Dicarlo LA, Jr, De Buitelir M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med* 1987;16:40-43
3. Kindwall KE, Brown J, Josephson ME. Electrocardiographic criteria for ventricular tachycardia in wide complex left bundle branch block morphology tachycardias. *Am J Cardiol* 1988;61:1279-1283
4. Kremers MS, Black WH, Wells PJ, Solodyna M. Effect of preexisting bundle branch block on the electrocardiographic diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1988;62:1028-1212
5. Goldberger ZD, Rho RW, Page RL. Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia. *Am J Cardiol* 2008;101:1456-1466.
6. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991;83:1649-1659.
7. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J*. 2007 Mar;28 (5):589-600.
8. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Heart Rhythm*. 2008;5:89-98.
9. Hulesing DJ, SK, Pollard AE. *Cardiovasc Res*. 2003;59:620-627. Spontaneous activity induced in rabbit Purkinje myocytes during coupling to a depolarized model cell. *Cardiovasc Res*. 2003;59:620-7.
10. Lerman BB. Mechanism of outflow tract tachycardia. *Heart Rhythm*. 2007;4:973-6
11. Kleber AG, Rudy Y. Basic mechanisms of cardiac impulse propagation and associated arrhythmias. *Physiol Rev*. 2004;84:431-88.
12. De Bekker JM, van Capelle F, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infarct edheman heart. 'Zigzag' course of activation. *Circulation*. 1993;88:91526.